

290  
2e



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**BOLSAS PARODONTALES**

**T E S I S**

**Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA**

**presenta**

**MIRIAM MORALES DIAZ DE LA VEGA**



**México, D. F.**

**1988**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# C O N T E N I D O

## INTRODUCCION

### CAPITULO 1

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA	1
ENCÍA MARGINAL (LIBRE)	2
ENCÍA INSERTADA	2
ENCÍA INTERDENTAL	4
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES	6

### CAPITULO 2

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	30
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DEL LIGAMENTO	31
FIBRAS PRINCIPALES	33
OTRAS FIBRAS	37
ELEMENTOS CELULARES	39
VASCULARIZACIÓN	41
LINFÁTICOS	42
INERVACIÓN	42
DESARROLLO DE LIGAMENTO PERIODONTAL	43
FUNCIONES DEL LIGAMENTO	43

### CAPITULO 3

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DEL CEMENTO RADICULAR	48
UNIÓN AMELOCEMENTARIA	52
CEMENTOGÉNESIS	54
HIPERCEMENTOSIS	57

#### CAPITULO 4

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES	
DEL HUESO ALVEOLAR	59
CÉLULAS Y MATRIZ INTERCELULAR	60
PARED DEL ALVEOLO	61
VASCULARIZACIÓN, LINFÁTICOS Y NERVIOS	63
TABIQUE INTERDENTAL	63
FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS	67

#### CAPITULO 5

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	
CON PLACA Y CLASIFICACION	69
FENÓMENOS BÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN	72
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	86

#### CAPITULO 6

BOLSA PERIODONTAL	87
DEFINICIÓN	87
FORMACIÓN DE BOLSAS	87
PATOGENIA	95
HISTOPATOLOGÍA	100
TEORÍA SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS	122
DIAGNÓSTICO	132

#### CAPITULO 7

PLAN DE TRATAMIENTO	159
SECUENCIA DEL PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO	162
FACTORES QUE AFECTAN A LA CICATRIZACIÓN	167
CICATRIZACIÓN QUE SIGUE AL TRATAMIENTO PERIODONTAL	170
FACTORES QUE AFECTAN A LA REINSERCIÓN	176

#### CAPITULO 8

INSTRUMENTAL PERIODONTAL	182
CLASIFICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES	182

<u>CAPITULO 9</u>	
ELIMINACION DE LA BOLSA	192
TÉCNICA DE ELIMINACIÓN DE LA BOLSA	193
RECESIÓN Y ELIMINACIÓN DE LA BOLSA	197
RECIDIVA DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA	199
<u>CAPITULO 10</u>	201
CURETAJE GINGIVAL	201
INDICACIONES	202
ELIMINACIÓN DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE	203
CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL RASPAJE Y CURETAJE	213
<u>CAPITULO 11</u>	
CUIDADO DE MANTENIMIENTO	218
CONCLUSION	223
BIBLIOGRAFIA	224

## I N T R O D U C C I O N

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ES LA CAUSA PRINCIPAL DE LA -  
PÉRDIDA DE DIENTES EN ADULTOS, PRINCIPALMENTE POR FACTO  
RES LOCALES: PLACA BACTERIANA Y TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

LA PREOCUPACIÓN PRINCIPAL DEL ODONTÓLOGO DE PRACTICA GE  
NERAL ESTÁ DIRIGIDA A LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PE  
RIODONTAL. TODO PROCEDIMIENTO DENTAL SE REALIZA TENIEN  
DO EN CUENTA SUS EFECTOS SOBRE EL PERIODONCIO Y LAS ME  
DIDAS EFECTIVAS APLICADAS EN EL CONSULTORIO PARA PREVE  
NIR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON PARTE DEL CUIDADO DEN  
TAL DE TODOS LOS PACIENTES.

EL ÉXITO DE CUALQUIER TRATAMIENTO SE BASA EN EL CONJUN  
TO DE CIRCUNSTANCIAS BAJO LAS CUALES SE EFECTÚA EL TRA  
BAJO, POR LO TANTO DEBERÁ PRESENTARSE PARTICULAR ATEN  
CIÓN A CADA CASO PARA LOGRAR UNA EVOLUCIÓN FAVORABLE.

## CAPITULO 1

### CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

LA CAVIDAD BUCAL SE ENCUENTRA CUBIERTA POR UNA MEMBRANA MUCOSA QUE SE CONTINÚA HACIA ADELANTE CON LA PIEL DEL LABIO Y HACIA ATRÁS CON LAS MUCOSAS DEL PALADAR BLANDO Y LA FARINGE; LA MEMBRANA MUCOSA BUCAL POSEE TRES COMPONENTES: LA MUCOSA MASTICATORIA QUE CUBRE EL PALADAR DURO Y EL HUESO ALVEOLAR; UNA MUCOSA ESPECIALIZADA QUE CUBRE EL DORSO DE LA LENGUA Y LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO QUE COMPRENDE EL RESTO DE LA MEMBRANA MUCOSA BUCAL. LA PORCIÓN DE LA MEMBRANA MUCOSA BUCAL QUE CUBRE Y QUE SE ENCUENTRA ADHERIDA AL HUESO ALVOLAR Y REGIÓN CERVICAL DE LOS DIENTES SE CONOCE COMO ENCÍA. LA ENCÍA NORMAL ES DE COLORACIÓN ROSA SALMÓN. POSEE UN PUNTILLO ES CASO O ABUNDANTE Y NO EXHIBE NI EXUDADO NI ACUMULACIÓN DE PLACA. LA ENCÍA SUELE TERMINAR EN SENTIDO CORONARIO A MANERA DE FILO DE CUCHILLO CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE. HISTOLÓGICAMENTE, EL EPITELIO Y LOS TEJIDOS CONECTIVOS SUELEN ESTAR LIBRES DE LEUCOCITOS MIGRATORIOS, AUNQUE EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS, SE OBSERVARÁN ALGUNOS GRANULOCITOS NEUTROFÍLICOS DENTRO DEL EPITELIO MUY PRÓXIMO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE. EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE ESTÁ FORMADO PRINCIPALMENTE POR DENSOS HACÉS DE FIBRAS COLÁGENAS QUE SE EXTIENDEN HASTA LA MEMBRANA BALSAL CON LA CUAL SE UNEN.

LA ENCÍA SE DIVIDE EN: MARGINAL, INCERTADA E INTERDENTAL.

### ENCIA MARGINAL (LIBRE).-

ES EL BORDE DE ENCÍA QUE RODEA LOS DIENTES, SE HALLA DEMARCADA DE LA ENCÍA INSERTADA POR UNA DEPRESIÓN LINEAL POCO PROFUNDA, EL SURCO MARGINAL, GENERALMENTE MIDE MÁS DE UN MILÍMETRO, FORMA LA PARED BLANDA DEL SURCO GINGIVAL. PUEDE SEPARARSE DE LA SUPERFICIE DENTARIA MEDIANTE UNA Sonda PERIODONTAL.

SURCO GINGIVAL. ES UNA HENDIDURA POCO PROFUNDA ALREDEDOR DEL DIENTE CUYOS LÍMITES SON POR UN LADO LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y POR EL OTRO EL EPITELIO QUE TAPIZA EL MARGEN LIBRE DE LA ENCÍA. ESCASAMENTE PERMITE LA ENTRADA DE UNA Sonda PERIODONTAL, TIENE FORMA DE  $\nabla$ . (FIG. 1.1).

LA PROFUNDIDAD PROMEDIO DEL SURCO NORMAL ES DE 1.8MM CON UNA VARIACIÓN DE 0 A 6 MM. GOTTLIEB CONSIDERABA QUE LA PROFUNDIDAD IDEAL DEL SURCO ES CERO.

### ENCIA INSERTADA.-

ES LA CONTINUACIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL, FIRME, RESILIENTE



Y ESTRECHAMENTE UNIDA AL CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR SUBYACENTES. SU ASPECTO VESTIBULAR, SE EXTIENDE HASTA LA MUCOSA - ALVEOLAR RELATIVAMENTE LAXA Y MOVIBLE, DE LA QUE LA SEPARA LA UNIÓN MUCOGINGIVAL.

EL ANCHO DE LA ENCÍA INSERTADA EN EL SECTOR VESTIBULAR, EN DIFERENTES ZONAS DE LA BOCA, VARÍA DE MENOS DE 1 A 9 MM. - EN LA CARA LINGUAL DEL MAXILAR INFERIOR, LA ENCÍA INSERTADA TERMINA EN LA UNIÓN CON LA MUCOSA ALVEOLAR LINGUAL, QUE SE CONTINÚA CON LA MUCOSA QUE TAPIZA EL PISO DE LA BOCA. - LA SUPERFICIE PALATINA DE LA ENCÍA INSERTADA DEL MAXILAR - SUPERIOR SE UNE IMPERCEPTIBLEMENTE CON LA MUCOSA PALATINA, IGUALMENTE FIRME Y RESILIENTE. (FIG. 1.1)

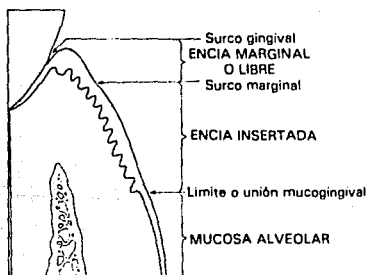


FIG. 1.1

## ENCÍA INTERDENTAL.-

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal - situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. El col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de las papilas interdenciales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada.

Cuando no hay contacto proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental, y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdenciales. (Figs. 1.2 y 1.3)

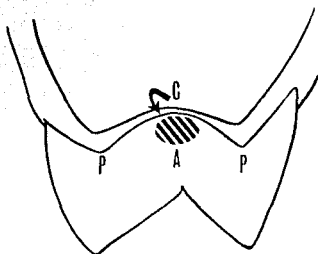


FIG. 1.2. PAPILAS INTERDENTALES (P), COL (C) Y RELACIÓN CON EL ÁREA DE CONTACTO (A) EN LA SUPERFICIE MESIAL.

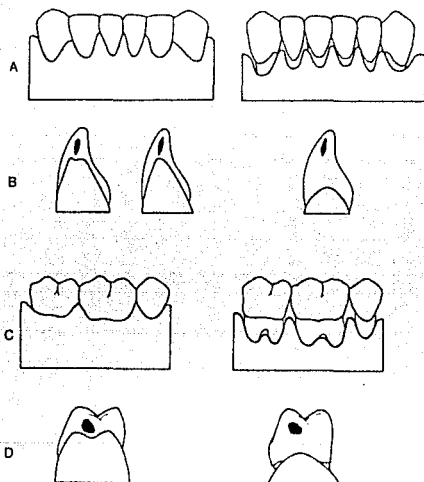


FIG. 1.3. ESQUEMA QUE COMPARA LAS VARIACIONES ANATÓMICAS DEL COL INTERDENTAL. A Y B, SEGMENTO ANTEROINFERIOR, VISTAS VESTIBULAR Y VESTIBULOLINGUAL, RESPECTIVAMENTE. C Y D, ZONA INFERIOR, VISTAS VESTIBULAR Y VESTIBULOLINGUAL RESPECTIVAMENTE. LOS PUNTOS DE CONTACTO DE LOS DIENTES APARECEN EN B Y D.

## CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

### ENCIA MARGINAL (LIBRE).-

CONSTA DE UN NÚCLEO CENTRAL DE TEJIDO CONECTIVO CUBIERTO - DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. EL EPITELIO DE LA - - CRESTA Y DE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA MARGINAL ES- QUERATINIZADO, PARAQUERATINIZADO, O DE LOS DOS TIPOS, CON- TIENE PROLONGACIONES O CRESTAS EPITELIALES PROMINENTES Y - SE CONTINÚA CON EL EPITELIO DE LA ENCÍA INSERTADA. EL EPI TELIO DE LA SUPERFICIE INTERNA (FRENTE AL DIENTE) ESTÁ DES PROVISTO DE PROLONGACIONES EPITELIALES, NO ES QUERATINIZA- DO NI PARAQUERATINIZADO Y FORMA EL REVESTIMIENTO DEL SURCO GINGIVAL.

### FIBRAS GINGIVALES.

EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA MARGINAL ES DENSAMENTE CO- LÁGENO, Y CONTIENE UN SISTEMA IMPORTANTE DE HACES DE FI -- BRAS COLÁGENAS, DENOMINADO FIBRAS GINGIVALES, LAS CUALES - TIENEN LAS SIGUIENTES FUNCIONES: MANTENER LA ENCÍA MARGI- NAL FIRMEMENTE ADOSADA CONTRA EL DIENTE, PARA PROPORCIONAR LA RIGIDEZ NECESARIA PARA SOPORTAR LAS FUERZAS DE LA MASTI

CACIÓN SIN SER SEPARADA DE LA SUPERFICIE DENTARIA, Y UNIR LA ENCÍA MARGINAL LIBRE CON EL CEMENTO DE LA RAÍZ Y LA ENCÍA INSERTADA ADYACENTE. LAS FIBRAS GINGIVALES SE DISPONEN EN TRES GRUPOS: GINGIVODENTAL, CIRCULAR Y TRANSEPTAL.

#### GRUPO GINGIVODENTAL.

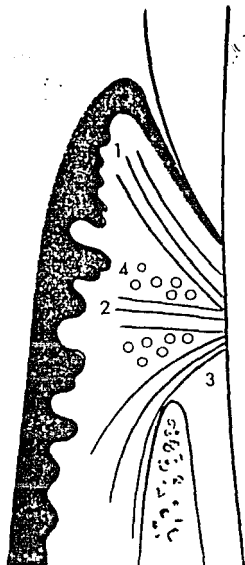
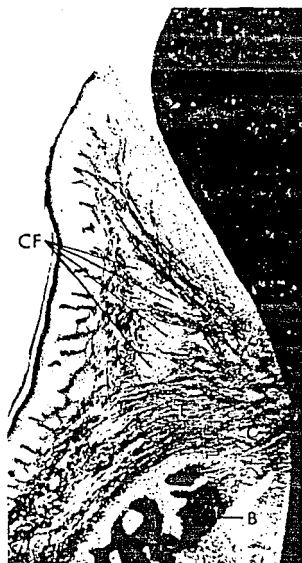
ESTAS SON FIBRAS DE LAS SUPERFICIES VESTIBULAR, LINGUAL E INTERPROXIMAL. SE HALLAN INCLUIDAS EN EL CEMENTO INMEDIATAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO, EN LA BASE DEL SURCO GINGIVAL. EN LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL SE PROYECTAN DESDE EL CEMENTO, EN FORMA DE ABANICO, HACIA LA CRESTA Y LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA MARGINAL, Y TERMINAN CERCA DEL EPITELIO (Figs. 1.4 Y 1.5).

TAMBIÉN SE EXTIENDEN SOBRE LA CARA EXTERNA DEL PERIOSTIO DEL HUESO ALVEOLAR VESTIBULAR Y LINGUAL, Y TERMINAN EN LA ENCÍA INSERTADA O SE UNEN CON EL PERIOSTIO. EN LA ZONA INTERPROXIMAL, LAS FIBRAS GINGIVODENTALES SE EXTIENDEN HACIA LA CRESTA DE LA ENCÍA INTERDENTAL.

#### GRUPO CIRCULAR.

ESTAS FIBRAS CORREN A TRAVÉS DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA MARGINAL E INTERDENTAL Y RODEAN AL DIENTE A MODO DE ANILLO.

FIG. 1.4. CORTE VESTIBULOLINGUAL DE ENCÍA MARGINAL; HAY FIBRAS GINGIVALES (F) QUE SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO (C) HACIA LA CRESTA DE LA ENCÍA, HACIA LA SUPERFICIE GINGIVAL EXTERNA, Y LA PARTE EXTERNA DEL PERIOSTIO (B). LAS FIBRAS CIRCULARES (CF) APARECEN CORTADAS TRANSVERSALMENTE ENTRE LOS OTROS GRUPOS.



ESQUEMA DE FIBRAS GINGIVODENTALES QUE SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO (1) HACIA LA CRESTA DE LA ENCÍA - (2), HACIA LA SUPERFICIE EXTERNA - (3) Y HACIA LA PARTE EXTERNA DEL PERIOSTIO DE LA TABLA VESTIBULAR. LAS FIBRAS CIRCULARES (4) SE VEN EN CORTES TRANSVERSALES.

### GRUPO TRANSEPTAL.

SITUADAS INTERPROXIMALMENTE, LAS FIBRAS TRANSEPTALES FORMAN HACES HORIZONTALES QUE SE EXTIENDEN ENTRE EL CEMENTO DE DIENTES VECINOS, EN LOS CUALES SE HALLAN INCLUIDAS. ESTÁN EN EL ÁREA ENTRE EL EPITELIO DE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL Y LA CRESTA DEL HUESO INTERDENTAL, Y A VECES SE LES CLASIFICA CON LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

### ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

EL ELEMENTO CELULAR PREPONDERANTE EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL ES EL FIBROBLASTO. ENTRE LOS HACES DE FIBRAS SE ENCUENTRAN ABUNDANTES FIBROBLASTOS. COMO SUCEDE EN EL TEJIDO CONECTIVO DE CUALQUIER OTRO SECTOR DEL ORGANISMO, LOS FIBROBLASTOS SINTETIZAN Y SECRETAN LAS FIBRAS COLÁGENAS, GLUCOPROTEÍNAS Y GLUCOSAAMINOGLUCANOS. LA RENOVACIÓN DE LAS FIBRAS COLÁGENAS Y OTROS COMPONENTES QUÍMICOS, Y POSIBLEMENTE SU DEGRADACIÓN, LA REGULARÁN LOS FIBROBLASTOS. LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA GINGIVAL O COMO RESULTADO DE UNA HERIDA O DE PROCESOS PATOLÓGICOS TAMBIÉN ESTÁ REGULADA POR LOS FIBROBLASTOS GINGIVALES.

LOS MASTOCITOS, DISTRIBUIDOS EN TODO EL ORGANISMO, SON -

ABUNDANTES EN EL TEJIDO CONECTIVO DE LA MUCOSA BUCAL Y LA ENCÍA. CONTIENEN UNA VARIEDAD DE SUSTANCIAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS COMO HISTAMINA, ENZIMAS PROTEOLÍTICO-ESTEROLÍTICAS, "SUSTANCIAS DE REACCIÓN LENTA" Y LIPOLECITINAS, QUE INTERVENDRÍAN EN LA APARICIÓN Y PROGRESO DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL, Y HEPARINA QUE ES UN FACTOR DE RESORCIÓN ÓSEA IN VITRO. ASIMISMO, SE ENCUENTRAN OTROS PRODUCTOS COMO SEROTONINA, ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS, BETA-GLUCURONIDASA, -- ÁCIDO ASCÓRBICO Y FOSFATASA.

LAS SUSTANCIAS QUÍMICAS ACTIVAS SON LIBERADAS POR LA GRANULACIÓN DE LOS MASTOCITOS. SE CREE QUE EL NÚMERO DE MASTOCITOS ESTÁ AUMENTADO EN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL CRÓNICA, EXCEPTO EN ZONAS DE INFILTRADO LEUCOCITARIO DENSO Y ULCERACIÓN.

EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS, CASI SIEMPRE SE HALLAN PEQUEÑOS FOCOS DE PLASMACITOS Y LINFOCITOS EN EL TEJIDO CONECTIVO, CERCA DE LA BASE DEL SURCO. REPRESENTAN UNA RESPUESTA INFLAMATORIA CRÓNICA A LA IRRITACIÓN DE LAS BACTERIAS Y -- SUS PRODUCTOS SIEMPRE PRESENTES EN TODA EL ÁREA DEL SURCO.

LOS PLASMACITOS GINGIVALES SON NUMEROSOS EN LA LÁMINA PROPIA QUE SE HALLA EN LA VECINDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, -



ESTAS CÉLULAS PRODUCEN ANTICUERPOS (IGG, IGA, O IGM, POR EJEMPLO), DIRIGIDOS CONTRA ANTÍGENOS LOCALES. LOS HAY EN GRANDES CANTIDADES EN ENCÍAS CON INFLAMACIÓN CRÓNICA.

EN LA LÁMINA PROPIA DE LA ENCÍA TAMBIÉN HAY LINFOCITOS, -- TANTO LOS LINFOCITOS DERIVADOS DEL TIMO (T) COMO LOS DERIVADOS DE LA MÉDULA ÓSEA (B), TOMAN PARTE EN EL MECANISMO DE DEFENSA INMUNOLÓGICO. AUNQUE LOS LINFOCITOS Y LOS PLASMACITOS SON MÁ S ABUNDANTES EN LA ENCÍA INFLAMADA, TAMBIÉN SE LES HA DETECTADO EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS, Y HASTA EN LA LÁMINA PROPIA DE LA ENCÍA DE ANIMALES GNOTOBIÓTICOS (LIBRES DE GÉR MENES). SE CREE QUE SU PRESENCIA ESTÁ RELACIONADA CON LA PENETRACIÓN DE SUSTANCIAS ANTIGÉNICAS DESDE LA CAVIDAD BUCAL A TRAVÉS DEL EPITELIO SURCAL Y DE UNIÓN.

EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL Y EL SURCO APARECEN NÚMEROS RELATIVAMENTE ALTOS DE NEUTRÓFILOS. ES COMÚN VERLOS -- MIGRANDO A TRAVÉS DEL EPITELIO SURCAL Y DE UNIÓN. ESTAS -- CÉLULAS CUMPLEN UNA FUNCIÓN PROTECTORA AL FAGOCITAR BACTERIAS Y OTRAS SUSTANCIAS EXTRAÑAS. CONTIENEN LISOSOMAS QUE A SU VEZ CONTIENEN UNA VARIEDAD DE ENZIMAS HIDROLÍTICAS -- QUE DESTRUYEN LAS BACTERIAS DESPUÉS DE LA FAGOCITOSIS. -- CUANDO LOS NEUTRÓFILOS MUEREN, SE LIBERAN ESTAS ENZIMAS, Y MUCHAS CONTRIBUYEN A LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS.

LOS MACRÓFAGOS SON CÉLULAS FAGOCITARIAS GRANDES QUE TAMBIÉN APARECEN EN ABUNDANCIA EN LA LÁMINA PROPIA GINGIVAL. ESTAS CÉLULAS TAMBIÉN TENDRÍAN UN PAPEL EN EL SISTEMA INMUNITARIO.

ESTAS CÉLULAS INFLAMATORIAS SUELEN APARECER EN CANTIDADES PEQUEÑAS EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS. SIN EMBARGO, NO LAS HAY CUANDO LA NORMALIDAD GINGIVAL SE JUZGA POR CRITERIOS CLÍNICOS MUY ESTRICTOS. POR ELLO, PESE A QUE SU PRESENCIA ES FRECUENTE, LAS CÉLULAS DEL INFILTRADO INFLAMATORIO NO SON UN COMPONENTE NORMAL DEL TEJIDO GINGIVAL.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN.  
LA ENCÍA MARGINAL FORMA LA PARED BLANDA DEL SURCO GINGIVAL Y ESTÁ UNIDA AL DIENTE EN LA BASE DEL SURCO, MEDIANTE EL EPITELIO DE UNIÓN (FIG. 1.6).

EL SURCO SE HALLA TAPIZADO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO DELGADO NO QUERATINIZADO, SIN PAPILAS EPITELIALES. SE EXTIENDE DESDE EL LÍMITE CORONARIO DEL EPITELIO DE UNIÓN, DE LA BASE DEL SURCO, HASTA LA CRESTA DEL MARGEN GINGIVAL. EL EPITELIO SURCAL ES SUMAMENTE IMPORTANTE YA QUE ACTÚA COMO MEMBRANA SEMIPERMEABLE A TRAVÉS DE LA CUAL PASAN HACIA LA ENCÍA LOS PRODUCTOS BACTERIANOS LESIVOS Y EL FLUÍDO TISULAR DE LA ENCÍA REZUMA QUE SE DIRIGE HACIA EL SURCO.

FIG. 1.6. SURCO GINGIVAL DE UN DIENTE DE MONO EN ERUPCIÓN. SURCO GINGIVAL - (S), ESMALTE (E) Y EPITELIO DE UNIÓN - (JE). OBSÉRVESE EL EPITELIO BUCAL (OE) EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE (REE) E INFILTRADO LEUCOCITARIO (L).

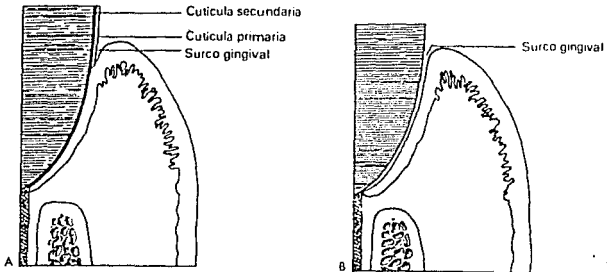
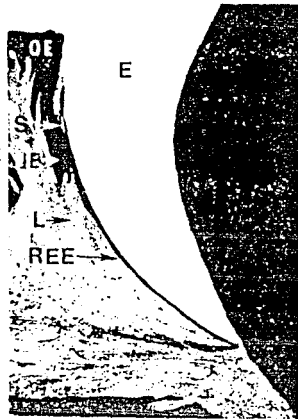
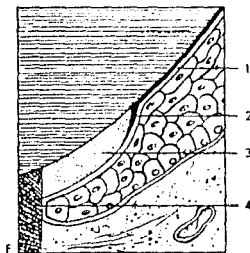
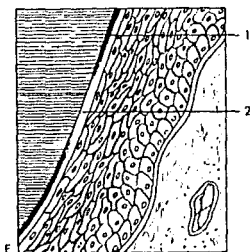
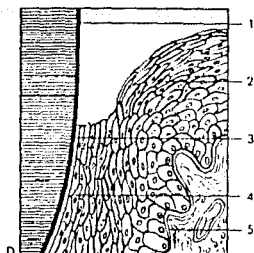
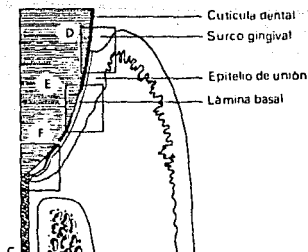


FIG. 1.7. ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA DE LOS DIVERSOS CONCEPTOS DE LA -- RELACIÓN DE LOS TEJIDOS GINGIVALES CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DENTARIA CALCIFICADA. A. CONCEPTO DE LA INSERCIÓN-EPITELIAL DE GOTTLIEB. B. MANGUITO EPITELIAL DE WAERHAUG.



C. CONCEPTO DE LÁMINA BASAL HEMIDESMOSOMA DE SCHROEDER Y LISTGARTEN - D, ZONA DEL SURCO GINGIVAL: (1) CUTÍCULA DENTAL; (2) EPITELIO DEL SURCO BUCAL; (3) LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL; (4) EPITELIO DE UNIÓN; (5) LÁMINA BASAL, E, ZONA APICAL CON RESPECTO A LA BASE DEL SURCO GINGIVAL: (1) CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN RELACIONADAS CON EL ESMALTE A TRAVÉS DE LA LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL Y LA CUTÍCULA DENTAL; (2) CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN RELACIONADAS CON EL ESMALTE A TRAVÉS DE LA LÁMINA BASAL ÚNICAMENTE, F, ZONA CERCANA A LA UNIÓN CEMENTO ADAMANTINA: (1) CUTÍCULA DENTAL Y LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL INTERPUESTA ENTRE EL ESMALTE Y EL EPITELIO DE UNIÓN; (2) CEMENTO AFIBRILAR, CUTÍCULA DENTAL Y LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL INTERPUESTA ENTRE EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL ESMALTE; (3) CEMENTO AFIBRILAR Y LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL INTERPUESTA ENTRE EL ESMALTE Y EL EPITELIO DE UNIÓN; (4) EPITELIO DE UNIÓN UNIDO AL CEMENTO RADICULAR ATRAVÉS DE LA LÁMINA DE INSERCIÓN EPITELIAL.

EL TÉRMINO EPITELIO DE UNIÓN, SE REFIERE AL TEJIDO QUE SE ENCUENTRA UNIDO AL DIENTE POR UN LADO Y AL EPITELIO DEL SURCO BUCAL O TEJIDO CONECTIVO DEL OTRO. EL EPITELIO DE UNIÓN FORMA LA BASE DE LA HENDIDURA O SURCO GINGIVAL (FIG. 1.6). SU ESTRUCTURA Y SU FUNCIÓN DIFIEREN SIGNIFICATIVAMENTE DE LAS DEL EPITELIO GINGIVAL, ES MÁS, EN VARIOS ASPECTOS, EL EPITELIO DE UNIÓN PARECE SER UN SISTEMA BIOLÓGICO ÚNICO.

SU GROSOR VARÍA DESDE 15 A 18 CÉLULAS EN LA BASE DEL SURCO GINGIVAL HASTA SÓLO 1 O 2 CÉLULAS A NIVEL DE LA UNIÓN CEMENTO ADAMANTINA. LAS CÉLULAS ESTÁN DISPUESTAS EN CAPA BASAL Y SUPRABASAL ÚNICAMENTE, Y NO EXHIBEN LA TENDENCIA HACIA LA MADURACIÓN, FORMANDO CAPAS GRANULARES O QUERATINIZADAS. LAS CÉLULAS SE ORIGINAN EN LA CAPA BASAL, SE DESPLAZAN EN DIRECCIÓN OBLÍCUA HACIA LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y LLEGAN EVENTUALMENTE A LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, DONDE SON DESCAMADAS DE LA SUPERFICIE LIBRE.

LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN PRESENTAN CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS FUERA DE LO COMÚN Y DIFIEREN SIGNIFICATIVAMENTE DE LOS OTROS EPITELIOS BUCALES. LAS CÉLULAS BASALES SON CUBOIDALES, O, EN ALGUNOS CASOS, APLANADAS, Y EN RELACIÓN A LAS CÉLULAS DEL EPITELIO GINGIVAL, CONTIENEN UN

POCO MÁS DE RETÍCULO ENDOPLÁSMATICO ÁSPERO Y MENOS FILAMENTOS CITOPLASMÁTICOS. AL DEJAR LA CAPA BASAL, LAS CÉLULAS SE VUELVEN APLANADAS EN EXTREMO Y LOS NÚCLEOS SE ALARGAN - EN DIRECCIÓN PARALELA AL EJE MAYOR DE LA SUPERFICIE DENTARIA. SIN EMBARGO, LAS CÉLULAS NO EXPERIMENTAN MODIFICACIONES CITOLÓGICAS DE IMPORTANCIA HASTA DEJAR LA CAPA BASAL, - SALVO QUE SUFRAN ALTERACIONES EN SU FORMA GLOBAL.

LAS CÉLULAS DE LA CAPA SUPRABASAL, INCLUYENDO AQUELLAS - - AYACENTES A LA SUPERFICIE DENTARIA, PRESENTAN COMPLICADAS FORMACIONES DE MICROVELLOSIDADES E INTERDIGITACIÓN. LAS - SUPERFICIES CELULARES ESTÁN CUBIERTAS POR UNA CAPA IRREGULAR DE MATERIAL A BASE DE POLISACÁRIDOS. LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN, ESPECIALMENTE AQUELLAS CERCA DE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, PARECEN POSEER CAPACIDAD DE FAGOCITOSIS.

PUEDEN OBSERVARSE LEUCOCITOS DENTRO DEL EPITELIO DE UNIÓN - AÚN EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE NORMALES, Y LA PRESENCIA DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE ESTAS CÉLULAS SE CONSIDERAN NORMALES. LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES PENETRAN AL EPITELIO DE UNIÓN DESDE LOS VASOS DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, SE DESPLAZAN A TRAVÉS DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES Y PASAN AL SURCO GINGIVAL. EXISTEN GRANDES CANTIDADES DE CÉLULAS-

FIG. 1.8.  
ESQUEMA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL QUE ILUSTRAS COMO SE ADHIERE EL --  
EPITELIO DE UNIÓN A LA SUPERFICIE  
DENTAL. ARRIBA IZQUIERDA, MAYOR--  
AUMENTO DE CÉLULAS EPITELIALES --  
CON HEMIDESMOSOMAS EN LAS CÉLULAS --  
QUE ESTÁN SOBRE LA SUPERFICIE --  
ADAMANTINA (E). ENTRE LAS CÉLU--  
LAS EPITELIALES Y EL ESMALTE ES--  
TÁN LA LÁMINA BASAL Y LA CUTÍCULA  
DENTAL, RESPECTIVAMENTE; ESTAS --  
DOS ESTRUCTURAS ESTÁN REPRESENTA--  
DAS POR UNA LÍNEA ÚNICA GRUESA A--  
LO LARGO DEL ESMALTE. ABAJO IZ--  
QUIERDA, MAYOR AUMENTO DE LA --  
UNIÓN AMELOCEMENTARIA MOSTRANDO --  
UNA PEQUEÑA ZONA DE CEMENTO AFIBRI--  
LAR (A). C, CEMENTO; D, DENTINA.

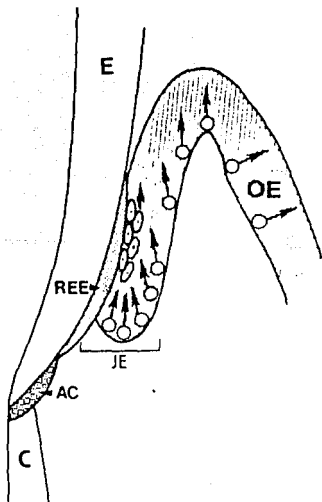
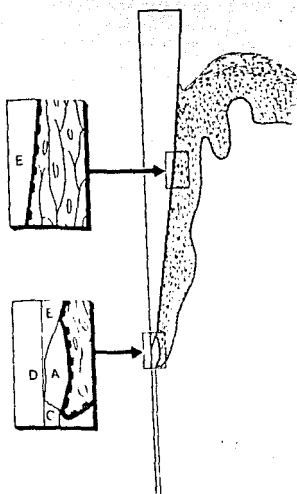


Fig. 1.9.  
EPITELIO DE UNIÓN SOBRE UN DIENTE  
EN ERUPCIÓN. EL EPITELIO DE --  
UNIÓN (JE) ESTÁ FORMADO POR LA --  
REUNIÓN DEL EPITELIO BUCAL (OE) Y  
EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE--  
(REE). EN AC SE VE CEMENTO AFIBRI--  
LAR, A VECES FORMADO SOBRE EL ES--  
MALTE DESPUÉS DE LA DEGENERACIÓN--  
DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE.  
LAS FLECHAS SEÑALAN EL MOVIMIEN--  
TO CORONARIO DE LAS CÉLULAS EPITELIA--  
LES EN REGENERACIÓN, QUE SE MULTI--  
PLICAN CON MAYOR RAPIDEZ EN EL --  
EPITELIO DE UNIÓN QUE EN EL EPITE--  
LIO BUCAL (OE). ESMALTE E; CEMEN--  
TO RADICULAR, C.

LINFÓIDES, ESPECIALMENTE PEQUEÑOS LINFOCITOS, LOS QUE PUEDEN OBSERVARSE DENTRO DEL EPITELIO DE UNIÓN DE LA ENCÍA -- CLÍNICAMENTE NORMAL JUNTO CON ALGUNAS CÉLULAS QUE PRESENTAN CARACTERÍSTICAS DE MACRÓFAGOS. AUNQUE LA FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS REDONDAS NO ES CLARA EN LA ACTUALIDAD, SE HA ESPECULADO QUE PUEDEN SER IMPORTANTES EN EL MECANISMO DE DEFENSA DEL HUÉSPED. (FIGS. 1.7 Y 1.8).

FORMACION DEL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO GINGIVAL.

PARA SU COMPRENSIÓN ES MEJOR COMENZAR POR EL DIENTE NO -- ERUPCIONADO.

UNA VEZ COMPLETA LA FORMACIÓN DEL ESMALTE Y SE UNE AL DIENTE POR MEDIO DE UNA LÁMINA BASAL. SE PUEDEN VER HEMIDESMOSOMAS SOBRE LA MEMBRANA PLASMÁTICA DE LOS AMELOBLASTOS REDUCIDOS. CUANDO EL DIENTE PERFORA LA MUCOSA BUCAL, EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE SE UNE CON EL EPITELIO BUCAL PARA FORMAR LO QUE GOTTLIEB DENOMINÓ ADHERENCIA EPITELIAL Y DESCRIBIÓ COMO ORGÁNICAMENTE UNIDA AL ESMALTE.

ACTUALMENTE SE LE DENOMINA EPITELIO DE UNION, MIENTRAS QUE ADHERENCIA EPITELIAL SE REFIERE A LA UNIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES CON LAS SUPERFICIES DENTALES. CUANDO EL DIENTE ERUPCIONA, ESTE EPITELIO UNIDO SE CONDENSA A LO LARGO DE --



LA CORONA. LOS AMELOBLASTOS REDUCIDOS (ACORTADOS) QUE FORMAN LA CAPA INTERNA DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE (FIG. 1.9) DESAPARECEN Y GRADUALMENTE SON REEMPLAZADOS POR CÉLULAS EPITELIALES ESCAMOSAS. EL EPITELIO DE UNIÓN FORMA UN COLLAR ALREDEDOR DEL DIENTE TOTALMENTE ERUPCIONADO, QUE SE UNE AL ESMALTE DE LA MISMA MANERA QUE SE UNEN LOS AMELOBLASTOS QUE DESPLAZÓ.

EL EPITELIO DE UNIÓN ES UNA ESTRUCTURA EN CONTÍNUA RENOVACIÓN, CON ACTIVIDAD MITÓTICA EN TODAS LAS CAPAS CELULARES. LAS CELULAS EPITELIALES EN REGENERACIÓN SE DESPLAZAN HACIA LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y A LO LARGO DE ELLA EN DIRECCIÓN CORONARIA HACIA EL SURCO GINGIVAL, DONDE SE DESCAMAN (FIG. 1.9). LAS CÉLULAS HIJA QUE MIGRAN PROPORCIONAN UNA CONTÍNUA UNIÓN A LA SUPERFICIE DENTAL. AUNQUE LA ADHERENCIA EPITELIAL, COMPUESTA DE HEMIDESMOSOMAS Y LA LÁMINA BASAL, REPRESENTA LA UNIÓN BIOLÓGICA DEL EPITELIO DE UNIÓN A LA SUPERFICIE DENTAL, NO SE HA MEDIDO LA FUERZA DE DICHA UNIÓN.

EL SURCO GINGIVAL SE FORMA CUANDO EL DIENTE ERUPCIONA EN LA CAVIDAD BUCAL. EN ESE MOMENTO, EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE JUNTOS FORMAN UNA BANDA ANCHA UNIDA A LA SUPERFICIE DEL DIENTE DESDE CERCA DE LA PUNTA CORONARIA HASTA LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA. EL SURCO-

GINGIVAL ES UN ESPACIO O SURCO EN  $\nabla$  (FIG. 1.10), POCO PROFUNDO, ENTRE EL DIENTE Y LA ENCÍA QUE RODEA LA PUNTA RECIÉN ERUPCIONADA DE LA CORONA. EN EL DIENTE TOTALMENTE -- ERUPCIONADO, PERSISTE ÚNICAMENTE EL EPITELIO DE UNIÓN. EL SURCO ES UN ESPACIO POCO PROFUNDO, SITUADO CORONARIAMENTE CON RESPECTO A LA INSERCIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN, Y ESTÁ LIMITADO POR EL DIENTE DE UN LADO, Y EL EPITELIO SURCAL -- POR EL OTRO. LA EXTENSIÓN CORONARIA DEL SURCO GINGIVAL ES EL MARGEN GINGIVAL.

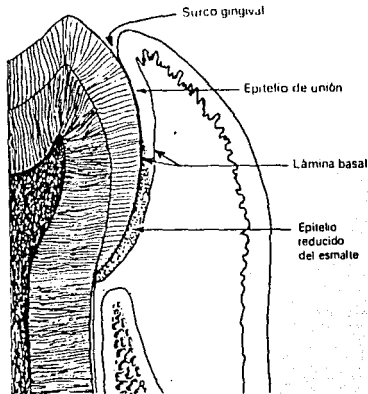


FIG. 1.10. DESARROLLO DE LA INSERCIÓN EPITELIAL.

### CUTÍCULA DENTAL.

SE OBSERVA SOBRE LAS DIVERSAS SUPERFICIES DENTALES, INCLUIDOS EL ESMALTE, EL CEMENTO AFIBRILAR Y EL CEMENTO RADICULAR (FIBRILAR), CERCA DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA.

ES UNA DELGADA CAPA ORGÁNICA, NO MINERALIZADA QUE PUEDE ESTAR PRESENTE, O NO, ENTRE EL EPITELIO DE UNIÓN Y LA SUPERFICIE DEL DIENTE. SE CREE QUE ES UN PRODUCTO DE LOS AMELOBLASTOS REDUCIDOS (ACORTADOS). A LA CUTÍCULA VISIBLE CON MICROSCÓPIO ÓPTICO PUEDE OBSERVARSE AL MICROSCÓPIO ELECTRÓNICO COMO UN COMPONENTE ESTRUCTURAL ÚNICO, O EN CIERTOS CASOS COMO DOS CAPAS DE LAS CUALES LA MÁS INTERNA ES CEMENTO AFIBRILAR, QUE ES MINERALIZADO.

### FLUIDO GINGIVAL (FLUIDO SURCAL).

EL SURCO GINGIVAL CONTIENE UN FLUÍDO QUE REZUMA DESDE EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL A TRAVÉS DE LA DELGADA PARED SURCAL. SE CREE QUE EL FLUÍDO GINGIVAL: 1) ELIMINA EL MATERIAL DEL SURCO; 2) CONTIENE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS QUE PUEDEN MEJORAR LA ADHESIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL AL DIENTE; 3) POSEE PROPIEDADES ANTIMICROBIANAS, Y 4) EJERCE ACTIVIDAD DE ANTICUERPO DE DEFENSA DE LA ENCÍA.

## ENCIA INSERTADA , -

LA ENCÍA INSERTADA SE CONTINÚA CON LA ENCÍA MARGINAL Y SE COMPONE DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO Y UN ESTROMA -- SUBYACENTE DE TEJIDO CONECTIVO. EL EPITELIO ESTÁ DIFERENCIADO EN: 1) UNA CAPA BASAL COLUMNAR O CUBOIDE; 2) UNA CAPA ESPINOSA COMPUESTA DE CÉLULAS POLIGONALES; 3) UN COMPONENTE GRANULAR DE CAPAS MÚLTIPLES QUE SE COMPONE DE CÉLULAS APLANADAS CON GRÁNULOS DE QUERATOHIALINA BASÓFILOS PROMINENTES EN EL CITOPLASMA Y NÚCLEO HIPERCROMICO ALGO CONTRAÍDOS, Y 4) UNA CAPA CORNICIFICADA QUE PUEDE SER QUERATINIZADA, PARAQUERATINIZADA O AMBAS.

EL EPITELIO GINGIVAL ES DE ESTRUCTURA SIMILAR A LA EPIDERMIS. EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO REVELA QUE LAS CÉLULAS -- DEL EPITELIO GINGIVAL ESTÁN CONECTADAS ENTRE SÍ POR ESTRUCTURAS QUE SE HALLAN EN LA PERIFERIA DE LA CÉLULA, DENOMINADAS DESMOSOMAS. ESTOS DESMOSOMAS TIENEN UNA ESTRUCTURA TÍPICA QUE CONSISTE EN DOS DENSAS PLACAS DE UNIÓN EN LA CUAL SE INSERTAN LOS TONOFILAMENTOS, Y UNA LÍNEA ELECTRÓN-DENSA EN EL ESPACIO EXTRACELULAR. TONOFIBRILLAS SE IRRADÍAN EN FORMA DE PINCEL DESDE LAS PLACAS DE UNIÓN HACIA EL CITOPLASMA DE LAS CÉLULAS (FIG. 1.11). EL ESPACIO ENTRE LAS -

CÉLULAS PRESENTA PROYECCIONES CITOPLÁSMICAS QUE SE ASEME--  
 JAN A MICROVELLOCIDADES QUE SE EXTIENDEN HACIA EL ESPACIO--  
 INTERCELULAR Y SUELEN INTERDIGITARSE.

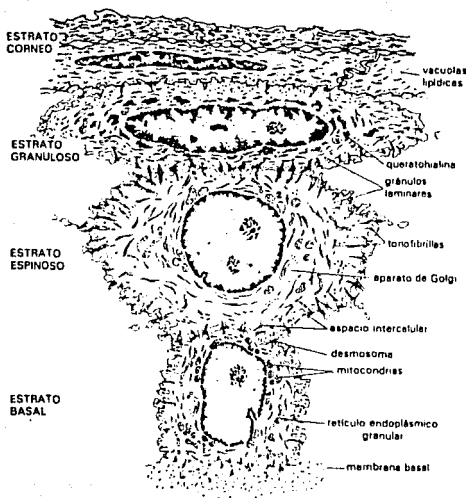


FIG. 1.11. ESQUEMA DE LAS CÉLULAS REPRESENTATIVAS DEL --  
 EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO COMO SE VE ME--  
 DIANTE LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA.

FORMAS MENOS FRECUENTES DE CONEXIONES DE CÉLULAS EPITELIALES SON UNIONES DENSAS, ZONAS DONDE SE CREE QUE LAS MEMBRANAS DE LAS CÉLULAS ADYACENTES SE FUSIONAN; SIN EMBARGO, - NO HAY PRUEBAS EXPERIMENTALES QUE CONFIRMEN ESTA HIPÓTESIS EN EL EPITELIO GINGIVAL. ES POSIBLE QUE ESTAS ESTRUCTURAS REPRESENTAN PARTES O SECTORES DE FUSIÓN DE LA MEMBRANA (Y NO UNA ZONA) U OTRO TIPO DE UNIÓN.

EL EPITELIO SE UNE AL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE POR UNA LÁMINA BASAL DE 300 A 400 ÅSTRONG DE ESPESOR, QUE SE LOCALIZA APROXIMADAMENTE A 400 ÅSTRONG DEBAJO DE LA CAPA EPITELIAL BASAL. LA LÁMINA BASAL SE COMPONE DE LA LÁMINA LÚCIDA Y LA LÁMINA DENSA. ÉSTA SE COMPONE EN PARTE DE GLUCOPROTEÍNA. LOS HEMIDESMOSOMAS DE LAS CÉLULAS EPITELIALES - BASALES SE APOYAN CONTRA LA LÁMINA LÚCIDA.

LA LÁMINA BASAL ES SINTETIZADA POR LAS CÉLULAS EPITELIALES BASALES Y SE COMPONE DE UN COMPLEJO POLISACÁRIDO-PROTEÍNIC Y FIBRAS COLÁGENAS (RETICULARES). LAS FIBRAS DE ANCLAJE (TAMBIÉN COMPONENTES DE LO QUE SE CREE ES RETICULINA) - SE EXTIENDEN DESDE EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE HACIA LA LÁMINA BASAL, ALGUNAS DE LAS CUALES PENETRAN A TRAVÉS DE LA LÁMINA DENSA Y LA LÁMINA LÚCIDA DE LAS CÉLULAS EPITELIALES BASALES. LA LÁMINA BASAL ES PERMEABLE A LOS FLUÍDOS, PERO ACTÚA COMO UNA BARRERA ANTE PARTÍCULAS.

### LAMINA PROPIA.

AL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA SE LE CONOCE COMO LÁMINA - PROPIA. ES DENSAMENTE COLÁGENA, CON POCAS FIBRAS ELÁSTI--CAS. FIBRAS ARGIRÓFILAS DE RETICULINA SE RAMIFICAN ENTRE--LAS FIBRAS COLÁGENAS Y SE CONTINÚAN CON LA RETICULINA DE - LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. LA LÁMINA PROPIA ES--TÁ FORMADA POR DOS CAPAS:

- 1) UNA CAPA PAPILAR SUBYACENTE AL EPITELIO, QUE SE COMPONE DE PROYECCIONES PAPILARES ENTRE LOS BROTES EPITELIALES Y
- 2) UNA CAPA RETICULAR CONTIGUA AL PERIOSTIO DEL HUESO AL--VEOLAR.

### VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

HAY TRES FUENTES DE VASCULARIZACIÓN DE LA ENCÍA (FIG. 1.12):

- 1) ARTERIOLAS SUPRAPERIÓSTICAS A LO LARGO DE LA SUPERFICIE VESTIBULAR Y LINGUAL DEL HUESO ALVEOLAR, DESDE LAS CUALES SE EXTIENDEN CAPILARES HACIA EL EPITELIO DEL SURCO--Y ENTRE LOS BROTES EPITELIALES DE LA SUPERFICIE GINGI--VAL EXTERNA. ALGUNAS RAMAS DE LAS ARTERIOLAS PASAN A - TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR HACIA EL LIGAMENTO PERIODON--TAL O CORREN SOBRE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR (FIG.--1.13).
- 2) VASOS DEL LIGAMEN TO PERIODONTAL, QUE SE EXTIENDEN HACIA

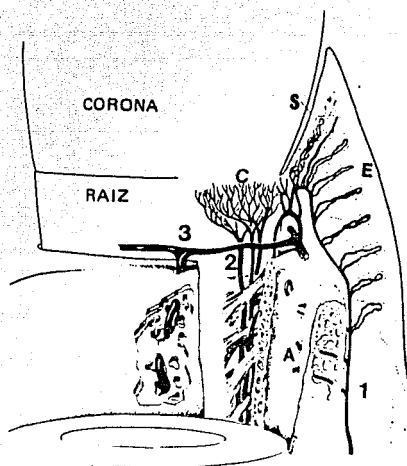


FIG. 1.12. VASCULARIZACIÓN PERIODONTAL. ESQUEMA TRIDIMENSIONAL DE LAS TRES FUENTES DE APORTE SANGUÍNEO DE LA ENCÍA: 1) ARTERIOLAS SUPRAPERIÓSTICAS - EN LAS SUPERFICIES ÓSEAS VESTIBULAR Y LINGUAL - DAN CAPILARES AL SURCO GINGIVAL (S) Y A LA SUPERFICIE EXTERNA (E). TAMBIÉN ENTRAN RAMAS SUPRAPERIÓSTICAS QUE PASAN A TRAVÉS DEL HUESO, PARA ALCANZAR EL LIGAMENTO PERIODONTAL COMO VASOS PENETRANTES ALVEOLARES (A). 2) VASOS LONGITUDINALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL IRRIGAN EL COL (C) Y SE ANASTOMOSAN CON CAPILARES DE LA ZONA DEL SURCO (S), 3) POR LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTAL PENETRAN ARTERIOLAS QUE CORREN A LO LARGO DE LA CRESTA DEL HUESO, PARA ANASTOMOSARSE CON VASOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y CAPILARES DEL ÁREA DEL SURCO (S) Y CON OTROS VASOS EN LA CRESTA ÓSEA.



LA ENCÍA Y SE ANASTOMOSAN CON CAPILARES EN LA ZONA DEL-SURCO.

- 3) ARTERIOLAS QUE EMERGEN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTAL Y SE EXTIENDEN EN SENTIDO PARALELO A LA CRESTA ÓSEA PARA ANASTOMOSARSE CON VASOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, CON CAPILARES DEL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL Y CON VASOS QUE CORREN SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR.

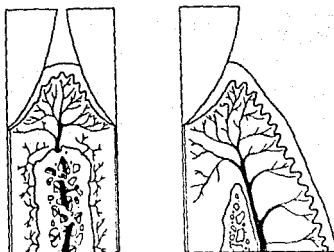


FIG. 1.13. ESQUEMA DE LAS ARTERIOLAS QUE PENETRAN EN EL HUESO ALVEOLAR INTERDENTAL PARA IRRIGAR LOS TEJIDOS INTERDENTALES (IZQ.) Y DE UNA ARTERIOLA SUPRAPERIÓSTICA QUE CORRE SOBRE EL HUESO ALVEOLAR VESTIBULAR Y ENVÍA RAMAS AL TEJIDO CIRCUNDANTE (DERECHA).

EL DRENAJE LINFÁTICO DE LA ENCÍA COMIENZA EN LOS LINFÁTICOS DE LAS PAPILAS DE TEJIDO CONECTIVO. AVANZA HACIA LA RED COLECTORA EXTERNA AL PERIOSTIO DE LA APÓFISIS ALVEOLAR

Y DESPUÉS HACIA LOS NÓDULOS LINFÁTICOS REGIONALES (PARTI--  
CULARMENTE EL GRUPO SUBMAXILAR). ADEMÁS, LOS LINFÁTICOS -  
QUE SE LOCALIZAN INMEDIATAMENTE JUNTO A LA ADHERENCIA EPI-  
TELIAL, SE EXTIENDEN HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y ACOM  
PAÑAN A LOS VASOS SANGUÍNEOS.

LA INERVACIÓN GINGIVAL DERIVA DE FIBRAS QUE NACEN EN NER -  
VIOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y DE LOS NERVIOS LABIAL, BU  
CAL Y PALATINO. LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS NERVIOSAS ESTÁN  
PRESENTES EN EL TEJIDO CONECTIVO: UNA RED DE FIBRAS ARGÍ-  
RÓFILAS TERMINALES, ALGUNAS DE LAS CUALES SE EXTIENDEN DEN  
TRO DEL EPITELIO; CORPÚSCULOS TÁCTILES DEL TIPO DE MEISSNER;  
BULBOS TERMINALES DEL TIPO DE KRAUSE, QUE SON TERMORRECEP-  
TORES, Y HUSOS ENCAPSULADOS.

#### ENCIA INTERDENTAL Y EL COL.-

CUANDO LAS SUPERFICIES DENTALES PROXIMALES HACEN CONTACTO-  
AL ERUPCIONAR, LA MUCOSA BUCAL ENTRE LOS DIENTES QUEDA SE-  
PARADA EN LAS PAPILAS INTERDENTALES VESTIBULAR Y LINGUAL,-  
UNIDAS POR EL COL. CADA PAPILA INTERDENTAL CONSTA DE UN -  
NÚCLEO CENTRAL DE TEJIDO CONECTIVO DENSAMENTE COLÁGENO, CU  
BIERTO DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO FINAMENTE QUERA-

TINIZADO. ALGUNOS AUTORES OPINAN QUE LAS DENOMINADAS FIBRAS OXITALÁNICAS DEL TEJIDO CONECTIVO DEL COL COMO DE OTRAS ZONAS DE LA ENCÍA REPRESENTAN LA ELASTINA.

EN EL MOMENTO DE LA ERUPCIÓN, Y DURANTE UN PERÍODO POSTERIOR, EL COL SE ENCUENTRA CUBIERTO DE EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE DERIVADO DE LOS DIENTES CERCANOS. ÉSTE ES DESTRUIDO EN FORMA GRADUAL Y REEMPLAZADO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO DE LAS PAPILAS INTERDENTALES ADYACENTES. SE HA SUGERIDO QUE DURANTE EL PERÍODO EN QUE EL COL ESTÁ CUBIERTO POR EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE, ES MUY SUSCEPTIBLE A LESIONES Y ENFERMEDADES, PORQUE LA PROTECCIÓN QUE PROPORCIONA ESTE TIPO DE EPITELIO ES INADECUADA. SIN EMBARGO, TODAVÍA NO SE HA DETERMINADO EL VALOR DE ESTE HIPÓTESIS. LA FALTA DE QUERATINA EN EL EPITELIO DEL COL DEL ADULTO PROBABLEMENTE LO HACE MÁS SUSCEPTIBLE AL ATAQUE BACTERIANO Y A LA ENFERMEDAD.

## CAPITULO 2

### CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

LOS TEJIDOS CONECTIVOS BLANDOS QUE ENVUELVEN A LAS RAÍCES - DE LOS DIENTES Y QUE SE EXTIENDEN EN SENTIDO CORONARIO - HASTA LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR, CONSTITUYEN AL LIGA - MENTO PERIODONTAL. LAS CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES DE ESTE TEJIDO FUERON IDENTIFICADAS CON PRECISIÓN Y DESCRITAS POR BLACK E INCLUYEN CÉLULAS RESIDENTES, VASOS SANGUÍNEOS Y LINFÁTICOS, HACES DE COLÁGENO Y SUSTANCIA FUNDAMENTAL - AMORFA.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL SE FORMA AL DESARROLLARSE EL - DIENTE Y AL HACER ERUPCIÓN ÉSTE HACIA LA CAVIDAD BUCAL. LA ESTRUCTURA O FORMA FINAL NO SE LOGRA SINO HASTA QUE EL - DIENTE ALCANZA EL PLANO DE OCLUSIÓN, Y SE APLICA LA FUERZA FUNCIONAL. EL LIGAMENTO SE DIFERENCIA DE LOS TEJIDOS CONE<sub>C</sub> TIVOS LAXOS QUE REVISTEN EL FOLÍCULO DENTARIO.

## CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DEL LIGAMENTO

INICIALMENTE, ESTE TEJIDO ESTÁ FORMADO POR FIBROBLASTOS -  
INDIFERENCIADOS O EN "DESCANSO", CONTIENIENDO UNA GRAN CAN-  
TIDAD DE GLUCÓGENO Y POCOS ORGANELOS, E INCRUSTADOS EN UNA  
MATRIZ AMORFA ARGIROFÍLICA. LA MATRIZ CONTIENE UN RETÍCULO  
DE MICROFIBRILLAS ORIENTADAS AL AZAR Y RAMIFICADAS, QUE -  
MIDEN DE 50 A 100 ANGSTROMS DE DIÁMETRO. SUBSECUENTEMENTE  
LOS FIBROBLASTOS SE TRANSFORMAN EN CÉLULAS CON GRAN ACTI -  
VIDAD, RICAS EN ORGANELOS BIEN DESARROLLADOS Y DEPOSITAN -  
FIBRILLAS COLÁGENAS QUE MIDEN DE 300 A 500 ANGSTROMS DE -  
DIÁMETRO. ESTAS FIBRILLAS CARECEN DE ORIENTACIÓN ESPECÍ -  
FICA. AL AVANZAR EL DESARROLLO, SE FORMA UNA CAPA DENSA DE  
TEJIDO CONECTIVO, LA QUE SE DEPOSITA CERCA DE LA SUPERFICIE  
DEL CEMENTO CON UNA ORIENTACIÓN QUE SUELE SER PARALELA AL  
EJE MAYOR DEL DIENTE. ANTES DE LA ERUPCIÓN DE ÉSTA, LA -  
CÉLULA, CERCA DE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO, ESPECIALMENTE -  
EN EL TERCIO CORONARIO DE LA RAÍZ, SE ORIENTAN EN DIRECCIÓN  
OBLICUA Y SE DEPOSITA UNA MATRIZ FIBRILAR CON DIRECCIÓN Y  
ORIENTACIÓN SIMILAR. AL LLEGAR EL DIENTE A HACER CONTACTO  
CON SU ANTAGONISTA Y AL APLICARSE FUERZAS FUNCIONALES, LOS  
TEJIDOS PERIODONTALES SE DIFERENCIAN AÚN MÁS Y ADOPTAN UNA  
FORMA ARQUITECTÓNICA DEFINITIVA.

EL COMPONENTE COLÁGENO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL MADURO -  
ESTÁ ORGANIZADO DENTRO DE FIBRAS PRINCIPALES, HACES QUE -  
ATRAVIESAN EL ESPACIO PERIODONTAL EN FORMA OBLICUA, INSER -  
TÁNDOSE EN EL CEMENTO Y EN EL HUESO ALVEOLAR QUEDANDO COMO  
FIBRAS DE SHARPEY, Y LAS FIBRAS SECUNDARIAS, HACES FORMADOS  
POR FIBRILLAS COLÁGENAS MÁS O MENOS ORIENTADAS EN FORMA AL  
AZAR Y LOCALIZADAS ENTRE LOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES. -  
EN ZONAS EN LAS QUE HA HABIDO UN MOVIMIENTO DENTARIO MESIO-  
DISTAL EXTENSO, LAS FIBRAS DE SHARPEY PUEDEN SER CONTÍNUAS  
A TRAVÉS DEL HUESO INTERPROXIMAL DESDE UN DIENTE HASTA -  
OTRO,

EL APORTE SANGUÍNEO AL LIGAMENTO PERIODONTAL EMANA PREDOMI-  
NANTEMENTE DE TRES FUENTES. LOS VASOS PENETRAN AL LIGAMEN-  
TO DESDE EL HUESO ALVEOLAR A TRAVÉS DE CONDUCTOS NUTRICIOS  
DE LA PLACA CRIBIFORME, DE RAMOS DE LAS ARTERIAS QUE NUTREN  
A LOS DIENTES Y DE LOS VASOS DEL MARGEN LIBRE DE LA ENCÍA.  
LOS VASOS SANGUÍNEOS FORMAN UNA RED A MANERA DE CANASTA A  
TRAVÉS DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. LA MAYOR -  
PARTE DE LOS VASOS CORREN ENTRE LOS HACES DE FIBRAS PRINCI-  
PALES EN DIRECCIÓN PARALELA AL EJE MAYOR DE LA RAÍZ Y -  
POSEEN ANASTOMOSIS HORIZONTALES,

ALGUNOS VASOS LINFÁTICOS CIEGOS SURGEN EN EL LIGAMENTO -

PERIODONTAL Y TOMAN UNO DE TRES CURSOS. PUEDEN PASAR -  
SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR HACIA LA SUBMUCOSA DE LA ENCÍA O  
EL PALADAR, PERFORAR EL HUESO ALVEOLAR Y PASAR HACIA EL -  
TEJIDO ÓSEO ESPONJOSO, O PASAR EN DIRECCIÓN APICAL DIRECTA-  
MENTE AL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL LIGAMENTO ALREDEDOR DE  
LOS DIENTES QUE YA HAN HECHO ERUPCIÓN ESTÁ INERVADO POR -  
FIBRAS QUE NACEN DE LOS RAMOS DENTARIOS DE LOS NERVIOS - -  
ALVEOLARES, TERMINANDO COMO PROLONGACIONES A MANERA DE PALI  
LLO DE TAMBOR. EN DIENTES AÚN INCLUIDOS, EL LIGAMENTO -  
PERIODONTAL ES INERVADO POR PEQUEÑAS FIBRAS NO MIELINIZADAS  
QUE SIEMPRE ESTÁN ASOCIADAS CON LOS VASOS SANGUÍNEOS Y QUE  
SON CONSIDERADAS AUTÓNOMAS.

### **FIBRAS PRINCIPALES**

LOS ELEMENTOS MÁS IMPORTANTES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SON  
LAS FIBRAS PRINCIPALES, QUE SON COLÁGENAS, DISPUESTAS EN -  
HACES Y SIGUEN UN RECORRIDO ONDULADO CUANDO SE LAS VE EN -  
CORTES LONGITUDINALES. LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA HA REVE-  
LADO QUE HAY UNA ESTRECHA RELACIÓN ENTRE LAS FIBRAS COLÉGE-  
NAS Y LOS FIBROBLASTOS. LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS PRINCI-  
PALES, QUE SE INSERTAN EN EL CEMENTO Y HUESO, SE DENOMINAN  
FIBRAS DE SHARPEY.

GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. -  
LAS FIBRAS PRINCIPALES SE DISTRIBUYEN EN LOS SIGUIENTES -  
GRUPOS: TRANSEPTAL, DE LA CRESTA ALVEOLAR, HORIZONTAL, -  
OBLICUO Y APICAL (FIGS, 2.1 Y 2.2),

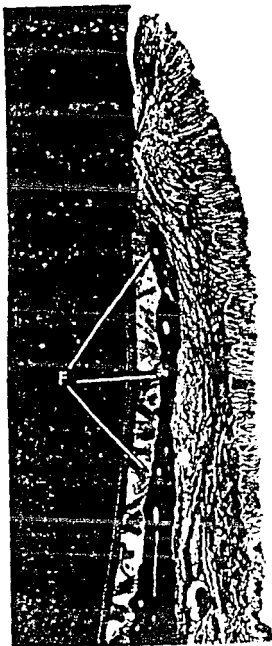


FIG. 2.1. HACES DE FIBRAS PRINCIPALES (F) DEL LIGAMENTO PERIODONTAL EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR DE UN PREMOLAR INFERIOR.





FIG. 2.2, IMÁGEN A MAYOR -  
 ALIMENTO DE LA FIGURA 2.1, FI-  
 BRAS COLÁGENAS CONTÍNUAS, IN-  
 CLUIDAS EN EL CEMENTO (IZ-  
 QUERDA) Y EN EL HUESO (DERE-  
 CHA). OBSÉRVENSE LAS FIBRAS  
 DE SHARPEY DENTRO DEL HUESO-  
 FASCICULADO (BB) QUE CUBRE -  
 EL HUESO LAMINAR.

GRUPO TRANSEPTAL. ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN INTERPROXIMAL-  
 MENTE SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR Y SE INCLUYEN EN EL CEMENTO  
 DE DIENTES VECINOS (FIG. 2,3). LAS FIBRAS TRANSEPTALES -  
 CONSTITUYEN UN HALLAZGO NOTABLEMENTE CONSTANTE. SE RECONS-  
 TRUYEN INCLUSO UNA VEZ PRODUCIDA LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO -  
 ALVEOLAR EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.



FIG. 2.3. FIBRAS TRANSEPTALES (F)  
EN LA CRESTA DEL HUESO INTERDENTAL.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR. ÉSTAS FIBRAS SE EXTIENDEN -  
OBLICUAMENTE DESDE EL CEMENTO, INMEDIATAMENTE DEBAJO DEL -  
EPITELIO DE UNIÓN HASTA LA CRESTA ALVEOLAR. SU FUNCIÓN ES  
EQUILIBRAR EL EMPUJE CORONARIO DE LAS FIBRAS MÁS APICALES,  
AYUDANDO A MANTENER EL DIENTE DENTRO DEL ALVEOLO Y A - - -  
RESISTIR LOS MOVIMIENTOS LATERALES DEL DIENTE.

GRUPO HORIZONTAL. ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN PERPENDICULARMENTE AL EJE MAYOR DEL DIENTE, DESDE EL CEMENTO HACIA EL HUESO ALVEOLAR. SU FUNCIÓN ES SIMILAR A LAS DEL GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.

GRUPO OBLICUO. ESTAS FIBRAS, EL GRUPO MÁS GRANDE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO, EN DIRECCIÓN CORONARIA, EN SENTIDO OBLÍCUO RESPECTO AL HUESO. SOPORTAN EL GRUESO DE LAS FUERZAS MASTICATORIAS Y LAS TRANSFORMAN EN TENSIÓN SOBRE EL HUESO ALVEOLAR.

GRUPO APICAL. EL GRUPO APICAL DE FIBRAS SE IRRADIA DESDE EL CEMENTO HACIA EL HUESO, EN EL FONDO DEL ALVEOLO. NO LO HAY EN RAÍCES INCOMPLETAS.

#### OTRAS FIBRAS.-

OTROS HACES DE FIBRAS BIEN FORMADOS SE INTERDIGITAN EN ÁNGULOS RECTOS O SE EXTIENDEN SIN MAYOR REGULARIDAD ALREDEDOR DE LOS HACES DE FIBRAS DE DISTRIBUCIÓN ORDENADA Y ENTRE ELLOS MISMOS.

EN EL TEJIDO CONECTIVO INTERSTICIAL, ENTRE LOS GRUPOS DE -

FIBRAS PRINCIPALES, SE HALLAN FIBRAS COLÁGENAS DISTRIBUIDAS CON MENOR REGULARIDAD, QUE CONTIENEN VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y NERVIOS. OTRAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SON LAS FIBRAS ELÁSTICAS, QUE SON RELATIVAMENTE POCAS, Y FIBRAS OXITALÁNICAS (ACIDORRESISTENTES) QUE SE DISPONEN PRINCIPALMENTE ALREDEDOR DE LOS VASOS Y SE INSERTAN EN EL CEMENTO DEL TERCIO CERVICAL DE LA RAÍZ. NO SE COMPRENDE SU FUNCIÓN PERO MUCHOS INVESTIGADORES OPINAN QUE REPRESENTAN UNA FORMA INMADURA DE ELASTINA.

SE HAN DETECTADO FIBRAS COLÁGENAS PEQUEÑAS JUNTO CON LAS FIBRAS COLÁGENAS PRINCIPALES. ESTAS FIBRAS FORMAN UN PLEXO Y SE LAS HA DENOMINADO FIBRAS "INDIFERENTES".

PLEXO INTERMEDIO. LOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES SE COMPONEN DE FIBRAS INDIVIDUALES QUE FORMAN UNA RED ANASTAMOSA CONTINUA ENTRE DIENTE Y HUESO. SE HA DICHO QUE, EN LUGAR DE SER FIBRAS CONTINUAS, LAS FIBRAS INDIVIDUALES CONSTAN DE DOS PARTES SEPARADAS, EMPALMADAS A MITAD DE CAMINO ENTRE CEMENTO Y EL HUESO EN UNA ZONA DENOMINADA PLEXO INTERMEDIO. SE HA COMPROBADO LA PRESENCIA DEL PLEXO EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL DE INCISIVOS DE CRECIMIENTO CONTÍNUO DE ANIMALES PERO NO EN LOS DIENTES POSTERIORES, Y EN DIENTES HUMANOS Y DE MONO EN ERUPCIÓN ACTIVA, PERO YA NO UNA VEZ -

QUE ALCANZAN EL CONTACTO OCLUSAL. LA REDISTRIBUCIÓN DE --  
LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS EN EL PLEXO ES, SE SUPONE, UNA-  
ACOMODACIÓN A LA ERUPCIÓN DENTAL, SIN QUE HAYA NECESIDAD -  
QUE SE INSERTEN NUEVAS FIBRAS EN EL DIENTE Y HUESO.

#### ELEMENTOS CELULARES.-

LOS ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SON LOS  
FIBROBLASTOS, CÉLULAS ENDOTELIALES, CEMENTOBLASTOS, OSTE-  
BLASTOS, OSTEOLASTOS, MACRÓFAGOS DE LOS TEJIDOS Y CORDO -  
NES DE CÉLULAS EPITELIALES, DENOMINADOS "RESTOS EPITELIA -  
LES DE MALASSEZ" O "CÉLULAS EPITELIALES EN REPOSO".

INVESTIGACIONES RECIENTES HAN DEMOSTRADO QUE LOS FIBROBLAS  
TOS SINTETIZAN COLÁGENO PRODUCIENDO PRIMERO UNA MOLÉCULA -  
PRECURSORA LLAMADA PROCOLÁGENO. SE CREE QUE EL PROCOLÁGENO  
ESTÁ EN EL SENO DE LA CÉLULA EN PEQUEÑOS GRÁNULOS SECRETO-  
RIOS ALARGADOS. AL SER DESPEDIDAS DE LA CÉLULA, LAS MOLÉ-  
CULAS DE PROCOLÁGENO SE MODIFICAN DESDE EL PUNTO DE VISTA-  
QUÍMICO Y SE ORIGINAN LAS FIBRAS COLÁGENAS. SE HA COMRPO-  
BADO QUE LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL POSEEN  
LA CAPACIDAD DE FAGOCITAR FIBRAS COLÁGENAS "VIEJAS" Y DEGRA  
DARLAS POR HIDRÓLISIS ENZIMÁTICA. ASÍ, LA RENOVACIÓN DEL-

COLÁGENO ESTARÍA REGULADA POR EL MISMO TIPO CELULAR.

LOS RESTOS EPITELIALES FORMAN UN ENREJADO EN EL LIGAMENTO-PERIODONTAL Y APARECEN YA COMO UN GRUPO AISLADO DE CÉLULAS, YA COMO CORDONES ENTRELAZADOS, SEGÚN SEA EL PLANO DEL CORTE HISTOLÓGICO. SE HA AFIRMADO QUE HAY CONTINUIDAD CON EL EPITELIO DE UNIÓN EN ANIMALES DE LABORATORIO.

LOS RESTOS EPITELIALES SE DISTRIBUYEN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL DE CASI TODOS LOS DIENTES, CERCA DEL CEMENTO, Y SON MÁS ABUNDANTES EN EL ÁREA APICAL Y EN ÁREA CERVICAL. SU CANTIDAD DISMINUYE CON LA EDAD POR DEGENERACIÓN Y DESAPARICIÓN, O SE CALCIFICAN Y SE CONVIERTEN EN CEMENTÍCULOS. SE HALLAN RODEADOS POR UNA CÁPSULA PAS POSITIVA, ARGIRÓFILA, FIBRILAR, A VECES HIALINA, DE LA CUAL ESTÁN SEPARADOS POR UNA LÁMINA O MEMBRANA BASAL DEFINIDA. LOS RESTOS EPITELIALES PROLIFERAN AL SER ESTIMULADOS Y PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN DE QUISTES PERIAPICALES Y QUISTES RADICULARES LATERALES.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL TAMBIÉN PUEDE CONTENER MASAS CALCIFICADAS DENOMINADAS CEMENTÍCULOS QUE ESTÁN ADHERIDOS A LAS SUPERFICIES RADICULARES O DESPRENDIDOS DE ELLAS.

**VASCULARIZACION.-**

LA VASCULARIZACIÓN PROVIENE DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR E INFERIOR, Y LLEGA AL LIGAMENTO PERIODONTAL DESDE TRES ORÍGENES: VASOS APICALES, VASOS QUE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR, Y VASOS ANASTOMOSADOS DE LA ENCÍA. LOS VASOS APICALES ENTRAN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL EN LA REGIÓN DEL ÁPICE Y SE EXTIENDEN HACIA LA ENCÍA, DANDO RAMAS-LATERALES EN DIRECCIÓN AL CEMENTO Y HUESO. LOS VASOS, DENTRO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SE CONECTAN EN UN PLEXO RETICULAR QUE RECIBE SU APORTE PRINCIPAL DE LAS ARTERIAS PERFORANTES ALVEOLARES Y DE VASOS PEQUEÑOS QUE ENTRAN POR CONDUCTOS DEL HUESO ALVEOLAR. LA VASCULARIZACIÓN DE ESTE ORIGEN AUMENTA DE INCISIVOS A MOLARES; ES MAYOR EN EL TERCIO GINGIVAL DE DIENTES UNIRRADICULARES Y MENOR EN EL TERCIO MEDIO; ES IGUAL EN EL TERCIO APICAL Y EL TERCIO MEDIO DE DIENTES MULTIRRADICULARES; ES LEVEMENTE MAYOR EN LAS SUPERFICIES MESIALES Y DISTALES QUE EN LAS VESTIBULARES Y LINGUALES Y ES MAYOR EN LAS SUPERFICIES MESIALES DE LOS MOLARES INFERIORES QUE EN LAS DISTALES. LA VASCULARIZACIÓN DE LA ENCÍA PROVIENE DE RAMAS DE VASOS PROFUNDOS DE LA LÁMINA PRIPIA. EL DRENAJE VENOSO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ACOMPAÑA A LA RED ARTERIAL.

## LINFÁTICOS.-

LOS LINFÁTICOS COMPLEMENTAN EL SISTEMA DE DRENAJE VENOSO.- LOS QUE DRENAN LA REGIÓN INMEDIATAMENTE INFERIOR AL EPITELIO DE UNIÓN PASAN AL LIGAMENTO PERIODONTAL Y ACOMPAÑAN A LOS VASOS SANGUÍNEOS HACIA LA REGIÓN PERIAPICAL. DE AHÍ - PASAN A TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR HACIA EL CONDUCTO DENTAL INFERIOR EN LA MANDÍBULA, O EL CONDUCTO INFRAORDINARIO EN EL MAXILAR SUPERIOR, Y AL GRUPO SUBMAXILAR DE GANGLIOS LINFÁTICOS.

## INERVACION.-

EL LIGAMENTO PERIODONTAL SE HALLA INERVADO FRONDOSAMENTE - POR FIBRAS NERVIOSAS SENSORIALES CAPACES DE TRANSMITIR SENSACIONES TÁCTILES, DE PRESIÓN Y DOLOR POR LAS VÍAS TRIGÉMINAS. LOS HACES NERVIOSOS PASAN AL LIGAMENTO PERIODONTAL - DESDE EL ÁREA PERIAPICAL Y A TRAVÉS DE CONDUCTOS DESDE EL HUESO ALVEOLAR. LOS HACES NERVIOSOS SIGUEN EL CURSO DE -- LOS VASOS SANGUÍNEOS Y SE DIVIDEN EN FIBRAS MIELINIZADAS - INDEPENDIENTES, QUE POR ÚLTIMO PIERDEN SU CAPA DE MIELINA - Y FINALIZAN COMO TERMINACIONES NERVIOSAS LIBRES O ESTRUCTURAS ALARGADAS, EN FORMA DE HUSO. LOS ÚLTIMOS SON RECEPTO-



RES PROPIOCEPTIVOS Y SE ENCARGAN DEL SENTIDO DE LOCALIZACIÓN CUANDO EL DIENTE HACE CONTACTO.

#### DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.-

SE DESARROLLA A PARTIR DEL SACO DENTAL, CAPA CIRCULAR DE TEJIDO CONECTIVO FIBROSO QUE RODEA AL GÉRMEN DENTAL. A MEDIDA QUE EL DIENTE EN FORMACIÓN ERUPCIONA, EL TEJIDO CONECTIVO LAXO DEL SACO SE DIFERENCIA EN TRES CAPAS: UNA CAPA EXTERNA ADYACENTE AL HUESO, UNA CAPA INTERNA JUNTO AL CEMENTO Y UNA CAPA INTERMEDIA DE FIBRAS DESORGANIZADAS. LOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES DERIVAN DE LA CAPA INTERMEDIA Y SE DISPONEN SEGÚN LAS EXIGENCIAS FUNCIONALES, CUANDO EL DIENTE ALCANZA EL CONTACTO OCLUSAL. LAS FIBRAS TRANSEPTALES Y DE CRESTA ALVEOLAR SE DESARROLLAN EL EMERGER EL DIENTE EN LA CAVIDAD BUCAL.

#### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.-

SON FÍSICAS, FORMATIVAS, NUTRICIONALES, SENSORIALES Y DE DEFENSA.

### FUNCION FISICA.

LAS FUNCIONES FÍSICAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ABARCAN LO SIGUIENTE: TRANSMISIÓN DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO; INSERCIÓN DEL DIENTE AL HUESO; MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS-GINGIVALES EN SUS RELACIONES ADECUADAS CON LOS DIENTES; - RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES (ABSORCIÓN DEL CHOQUE), Y PROVISIÓN DE UNA "ENVOLTURA DE TEJIDO BLANDO" PARA PROTEGER LOS VASOS Y NERVIOS DE LESIONES PRODUCIDAS POR FUERZAS MECÁNICAS.

EN DIENTES UNIRRADICULARES, EL EJE DE ROTACIÓN SE LOCALIZA ALGO APICAL AL TERCIO MEDIO DE LA RAÍZ (FIG. 2.4). EL ÁPICE RADICULAR Y LA MITAD CORONARIA DE LA RAÍZ CLÍNICA HAN SIDO SEÑALADOS COMO OTRAS LOCALIZACIONES DEL EJE DE ROTACIÓN. EL LIGAMENTO PERIODONTAL, CUYA FORMA ES LA DE UN RELOJ DE ARENA, ES MAS ANGOSTO EN LA REGIÓN DEL EJE DE ROTACIÓN. EN DIENTES MULTIRRADICULARES, EL EJE DE ROTACIÓN ESTÁ EN EL HUESO, ENTRE LAS RAÍCES.

### FUNCION FORMATIVA.

EL LIGAMENTO CUMPLE LAS FUNCIONES DE PERIOSTIO PARA EL CEMENTO Y EL HUESO. LAS CÉLULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN Y RESORCIÓN DE ESTOS TEJIDOS, - FORMACIÓN Y RESORCIÓN QUE SE PRODUCEN DURANTE LOS MOVIMIENTOS FISIOLÓGICOS DEL DIENTE, EN LA ADAPTACIÓN DEL PERIODON

CIO A LAS FUERZAS OCLUSALES Y EN LA REPARACIÓN DE LESIONES. LAS VARIACIONES DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA CELULAS (CIERTAS DESHIDROGENASAS Y ESTEARASAS INESPECÍFICAS) SE CORRELACIONAN CON EL PROCESO DE REMODELADO.

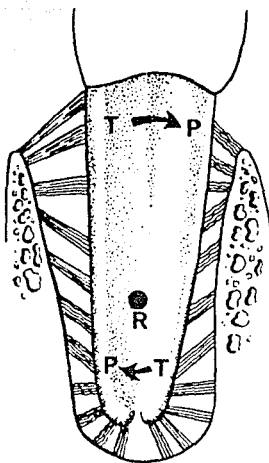


FIG. 2.4. DISTRIBUCIÓN DE LAS FUERZAS VESTIBULOLINGUALES (FLECHAS) ALREDEDOR DEL EJE DE ROTACIÓN (R) EN UN PREMOLAR INFERIOR. LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ESTÁN COMPRIMIDAS EN LAS ÁREAS DE PRESIÓN (P) Y ESTIRADAS EN LAS ÁREAS DE TENSIÓN (T).

LA FORMACIÓN DE CARTÍLAGO EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL, AUN QUE POCO COMÚN, PUEDE REPRESENTAR UN FENÓMENO METAPLÁSICO EN LA REPARACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DESPUÉS DE UNA LESIÓN.

AL IGUAL QUE TODAS LAS ESTRUCTURAS DEL PERIODONCIO, EL LIGAMENTO PERIODONTAL SE REMODELA CONSTANTEMENTE. LAS CÉLULAS Y FIBRAS VIEJAS SON DESTRUÍDAS Y REEMPLAZADAS POR - - OTRAS NUEVAS Y ES POSIBLE OBSERVAR ACTIVIDAD MITÓTICA EN - LOS FIBROBLASTOS Y LAS CÉLULAS ENDOTELIALES. LOS FIBROBLASTOS FORMAN FIBRAS COLÁGENAS Y TAMBIÉN PUEDEN EVOLUCIONAR - HACIA OSTEÓBLASTOS Y CEMENTÓBLASTOS. EL RITMO DE FORMA---CIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS AFECTA EL RITMO DE FORMACIÓN DE COLÁGENA, CEMENTO Y HUESO. LA FORMACIÓN - DE COLÁGENO AUMENTA CON EL RITMO DE ERUPCIÓN.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL PROVEE DE ELEMENTOS NUTRITIVOS AL CEMENTO, HUESO Y ENCÍA MEDIANTE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y PROPORCIONA DRENAJE LINFÁTICO. LA INERVACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL CONFIERE SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA Y TÁCTIL, QUE DETECTA Y LOCALIZA FUERZAS EXTRAÑAS QUE ACTÚAN SOBRE - LOS DIENTES Y DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN EL MECANISMO NEUROMUSCULAR QUE CONTROLA LA MUSCULATURA MASTICATORIA.

## FUNCION DE DEFENSA.

EXISTEN VARIAS LÍNEAS DEFENSIVAS PARA PROTEGER AL HUÉSPED-  
DE ESTAS SUSTANCIAS POTENCIALMENTE TÓXICAS. LA PRIMERA LÍ-  
NEA DE DEFENSA ES LA BARRERA SUPERFICIAL QUE POSEE CUATRO-  
COMPONENETES.

1. LOS TEJIDOS BLANDOS ESTÁN CUBIERTOS POR EPITELIO ESCA-  
MOSO ESTRATIFICADO.
2. EL EPITELIO GINGIVAL.
3. EL EPITELIO DE UNIÓN.
4. TODOS LOS TEJIDOS SUPERFICIALES, INCLUYENDO EL DIENTE,  
ESTÁN CUBIERTOS POR UNA CAPA DE GLUCOPROTEÍNAS.

LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES SON CÉLULAS QUE POSEEN -  
LA CAPACIDAD, AL ESTAR DENTRO DE LOS TEJIDOS O EN EL SURCO  
GINGIVAL, PARA FAGOCITAR Y MATAR A LOS MICROORGANISMOS.

LOS MACRÓFAGOS SE ENCUENTRAN DENTRO DEL SURCO GINGIVAL, EN  
EL EPITELIO DE UNIÓN Y EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE.-  
A DIFERENCIA DE LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, LOS MA-  
CRÓFAGOS SON LONGEVOS.

LAS CEÍULAS LINFOIDES, LAS CUALES POSEEN LA CAPACIDAD DE -  
DESENCADENAR LAS REACCIONES INMUNOLÓGICAS CELULARES Y HUMQ  
RALES.

### CAPITULO 3

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DEL CEMENTO RADICULAR

EL CEMENTO ES UN TEJIDO CALCIFICADO ESPECIALIZADO QUE RECUBRE LAS SUPERFICIES RADICULARES Y, A VECES, PEQUEÑAS PORCIONES DE LAS CORONAS DENTARIAS. TIENE MUCHOS RASGOS EN COMÚN CON EL TEJIDO ÓSEO; PERO 1) NO POSEE VASOS SANGUÍNEOS NI LINFÁTICOS; 2) NO TIENE INERVACIÓN, Y 3) NO EXPERIMENTA REABSORCIÓN Y REMODELADO FISIOLÓGICOS, PERO SE CARACTERIZA POR UN DEPÓSITO CONTINUO DURANTE TODA LA VIDA. EL CEMENTO CUMPLE DISTINTAS FUNCIONES, BRINDA INSERCIÓN RADICULAR A LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y CONTRIBUYE AL PROCESO DE REPARACIÓN TRAS LAS LESIONES A LA SUPERFICIE RADICULAR. SE RECONOCEN DOS TIPOS DE CEMENTO.

- 1) CEMENTO PRIMARIO O ACELULAR QUE SE FORMA EN CONJUNCIÓN CON LA FORMACIÓN RADICULAR Y ERUPCIÓN DENTARIA;
- 2) CEMENTO SECUNDARIO O CELULAR QUE SE FORMA DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA Y EN RESPUESTA A LAS EXIGENCIAS FUNCIONALES.

EL CEMENTO RADICULAR ESTÁ EN CONTACTO CON LA DENTINA RADICULAR, SE DENOMINA CEMENTO PRIMARIO. ESTE NO CONTIENE CÉLULAS Y DE AHÍ QUE SE LO LLAME CEMENTO ACELULAR.

SE FORMA CONCOMITANTEMENTE CON LA FORMACIÓN DE LA DENTINA -  
RADICULAR Y EN PRESENCIA DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG.  
ESTA, QUE TAPIZA LA PREDENTINA RECIÉN FORMADA, SE ABRE -  
DURANTE LA FORMACIÓN DENTARIA. LAS CÉLULAS EPITELIALES -  
MIGRAN HACIA EL TEJIDO CONECTIVO LAXO JUNTO AL GERMEN -  
DENTARIO. FIBROBLASTOS DE ESTE CONECTIVO LAXO OCUPAN EL -  
ÁREA PEGADA A LA PREDENTINA Y PRODUCEN UNA CAPA DE FIBRI -  
LLAS COLÁGENAS ORIENTADAS ALEATORIAMENTE QUE ESTABLECEN -  
CONTACTO CON LA DENTINA RECIÉN FORMADA, SIN ENTRAR EN ELLA.  
LOS FIBROBLASTOS SE DIFERENCIAN EN CEMENTOBLASTOS Y PERMA -  
NECEN SOBRE LA SUPERFICIE LATERAL DEL CEMENTOIDE.

LA ESTRUCTURA DEL CEMENTO SECUNDARIO A DIFERENCIA DEL PRIMA -  
RIO, POSEE CÉLULAS; DE AQUÍ QUE SE LO LLAME CEMENTO CELULAR  
EL CEMENTO SECUNDARIO O CELULAR SE DEPOSITA SOBRE EL CEMEN -  
TO PRIMARIO DURANTE TODO EL PERÍODO FUNCIONAL DEL DIENTE. A  
MENUDO SE LE ENCUENTRA SÓLO EN LA PORCIÓN INTRAALVEOLAR DE  
LA RAÍZ. LOS CEMENTOBLASTOS GENERAN TANTO EL CEMENTO - -  
ACELULAR. ALGUNAS DE ESTAS CÉLULAS SE INCORPORAN AL CEMEN -  
TOIDE Y DESPUÉS SE CALCIFICAN PARA FORMAR CEMENTO. LAS -  
CÉLULAS INCORPORADAS AL CEMENTO SE DENOMINAN CEMENTOCITOS,

LOS CEMENTOCITOS RESIDEN EN LAGUNAS EN EL CEMENTO CELULAR.  
ESTÁN UNIDAS ENTRE SÍ POR PROCESOS CITOPLASMÁTICOS QUE -

PASAN POR CANALÍCULOS EN EL CEMENTO. LOS CEMENTOCITOS, ASIMISMO, POR LA VÍA DE SUS PROLONGACIONES CITOPASMÁTICAS, ESTÁN UNIDOS A LOS CEMENTOBLASTOS DE LA SUPERFICIE. LA PRESENCIA DE LOS CEMENTOCITOS PERMITE EL TRANSPORTE DE NUTRIENTES A TRAVÉS DEL CEMENTO Y CONTRIBUYE AL MANTENIMIENTO DE LA VITALIDAD DE ESTE TEJIDO MINERALIZADO.

LAS PORCIONES DE LAS FIBRAS PRINCIPALES INCLUIDAS EN EL CEMENTO RADICULAR Y EN EL HUESO ALVEOLAR RECIBEN EL NOMBRE DE FIBRAS DE SHARPEY. UNA PARTE IMPORTANTE DEL CEMENTO ACELULAR ESTÁ CONSTITUIDA POR HACES DE FIBRAS DE SHARPEY MINERALIZADAS. EN EL CEMENTO ACELULAR TIENEN UN DIÁMETRO MENOR Y ESTÁN MÁS DENSAMENTE APRETADAS QUE EN EL HUESO ALVEOLAR. DURANTE LA FORMACIÓN ININTERRUMPIDA DE CEMENTO ACELULAR, HAY PORCIONES DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL (FIBRAS PRINCIPALES) ADYACENTES A LA RAÍZ QUE QUEDAN INCLUIDAS CON CRISTALES MINERALES, ES DECIR, MINERALIZADAS, ASÍ, LAS FIBRAS DE SHARPEY DEL CEMENTO DEBEN CONSIDERARSE UNA CONTINUACIÓN DIRECTA DE LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR Y DEL LIGAMENTO PERIODONTAL (FIG. 3.1). LAS FIBRAS DE SHARPEY FORMAN EL LLAMADO SISTEMA FIBROSO EXTRÍNSECO DEL CEMENTO, PRODUCIDAS POR LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL SISTEMA FIBROSO INTRÍNSECO ES PRODUCTO DE LOS CEMENTOBLASTOS Y ESTÁ



COMPUESTO POR FIBRAS ORIENTADAS MÁS O MENOS PARALELAS AL EJE LONGITUDINAL DE LA RAÍZ.

LAS BANDAS TRANSVERSALES CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS COLÁGENAS ESTÁN ENMASCARADAS EN EL CEMENTO PORQUE SE DEPOSITAN CRISTALES DE APATITA EN LOS HACES DE FIBRAS DURANTE EL PROCESO DE MINERALIZACIÓN.

EN CONTRASTE CON EL HUESO, EL CEMENTO NO CONTIENE NERVIOS NI VASOS SANGUÍNEOS O LINFÁTICOS. EL CEMENTO NO PRESENTA PERÍODOS ALTERNANTES DE REABSORCIÓN Y APOSICIÓN, SINO QUE AUMENTA DE ESPESOR A LO LARGO DE TODA LA VIDA POR DEPÓSITO DE NUEVAS CAPAS SUCESIVAS DEL TEJIDO. DURANTE ESTE PROCESO DE APOSICIÓN GRADUAL, LA PORCIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES QUE RESIDE EN LA INMEDIATA ADYACENCIA DE LA SUPERFICIE RADICULAR SE CALCÍFICA,

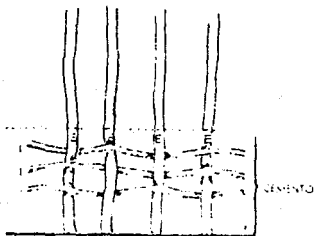


FIG. 3.1. LAS FIBRAS DE SHARPEY FORMAN EL LLAMADO SISTEMA FIBROSO - EXTRÍNSECO (E) DEL CEMENTO, PRODUCIDAS POR LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL SISTEMA FIBROSO INTRÍNSECO (I) ES PRODUCTO DE LOS CEMENTOBLASTOS Y ESTÁ COMPUESTO POR FIBRAS ORIENTADAS MÁS O MENOS PARALELAS AL EJE LONGITUDINAL DE LA RAÍZ.

LA MINERALIZACIÓN SE PRODUCE POR DEPÓSITO DE CRISTALES DE -  
HIDROXIAPATITA, PRIMERO DENTRO DE LAS FIBRAS, DESPUÉS EN LA  
SUPERFICIE DE LAS FIBRAS Y, FINALMENTE, EN LA MATRIZ INTER-  
FIBRILAR. GENERALMENTE, EL CEMENTO ACELULAR ESTÁ MÁS APRO-  
PIADAMENTE MINERALIZADO QUE EL CELULAR. ÁLGUNAS VECES SÓLO  
SE CALCIFICA LA PERIFERIA DE LAS FIBRAS DE SHARPEY DEL -  
CEMENTO CELULAR Y DEJA UN NÚCLEO SIN CALCIFICAR.

### **UNION AMELOCEMENTARIA**

EL CEMENTO QUE SE HALLA INMEDIATAMENTE DEBAJO DE LA UNIÓN -  
AMELOCEMENTARIA ES DE IMPORTANCIA CLÍNICA ESPECIAL EN LOS  
PROCEDIMIENTOS DE RASPADO RADICULAR. EN LA UNIÓN AMELOCE-  
MENTARIA HAY TRES CLASES DE RELACIONES DEL CEMENTO. EL -  
CEMENTO CUBRE EL ESMALTE EN 60 A 65 POR 100 DE LOS CASOS -  
(FIG. 3,2). EN 30 POR 100 HAY UNA UNIÓN DE BORDE CON -  
BORDE, Y EN 5 A 10 POR 100 EL CEMENTO Y EL ESMALTE NO SE -  
PONEN EN CONTACTO, EN EL ÚLTIMO CASO, LA RECESIÓN GINGIVAL  
PUEDE IR ACOMPAÑADA DE UNA SENSIBILIDAD ACENTUADA PORQUE LA  
DENTINA QUEDA EXPUESTA.

A VECES, UNA CAPA DE CEMENTO AFIBRILAR SE EXTIENDE A UNA -  
CORTA DISTANCIA SOBRE EL ESMALTE, EN LA UNIÓN AMELOCEMENTA-  
RIA. CONTIENE MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS Y POSIBLEMENTE UNA

FORMA COLÁGENA AFIBRILAR, EN CONTRASTE CON EL CEMENTO RADICULAR QUE ES RICO EN FIBRAS COLÁGENAS.

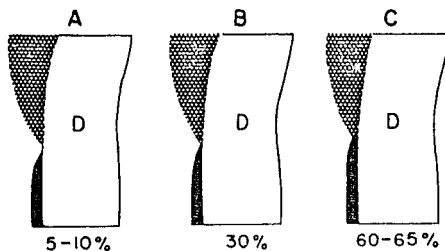


Fig. 3.2. REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE LAS VARIACIONES NORMALES DE LA MORFOLOGÍA DENTAL EN LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA, A, ESPACIO ENTRE EL CEMENTO Y EL ESMALTE, CON DENTINA EXPUESTA (D), B, RELACIÓN DE BORDE CON BORDE DEL ESMALTE Y EL CEMENTO, C, EL CEMENTO CUBRE EL ESMALTE.

### ESPESOR DEL CEMENTO

EL ESPESOR DEL CEMENTO EN LA MITAD CORONARIA DE LA RAÍZ -  
VARÍA DE 16 A 60 MICRONES, O APROXIMADAMENTE EL ESPESOR DE

UN CABELLO. ADQUIERE SU MAYOR ESPESOR DE 150 A 200 MICRONES EN EL TERCIO APICAL, Y ASIMISMO EN LAS ÁREAS DE BIFURCACIONES Y TRIFURCACIONES. ENTRE LOS 11 Y LOS 70 AÑOS, EL ESPESOR PROMEDIO DEL CEMENTO AUMENTA AL TRIPLE, CON EL INCREMENTO MÁS ACENTUADO EN LA REGIÓN DEL ÁPICE. SE REGISTRÓ UN ESPESOR PROMEDIO DE 95 MICRONES A LOS 20 AÑOS DE EDAD Y DE 215 MICRONES A LA EDAD DE 60 AÑOS.

### CEMENTOGENESIS

LA FORMACIÓN DEL CEMENTO COMIENZA, AL IGUAL QUE EL HUESO Y LA DENTINA, CON LA MINERALIZACIÓN DE LA TRAMA DE FIBRILLAS COLÁGENAS DISPUESTAS IRREGULARMENTE, DISPERSAS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL INTERFIBRILAR O MATRIZ DENOMINADA PRECEMENTO O CEMENTOIDE. SU ESPESOR AUMENTA POR APOSICIÓN DE MATRIZ, EFECTUADA POR CEMENTOBLASTOS. LA MINERALIZACIÓN PROGRESIVA DE LA MATRIZ COMIENZA EN LA UNIÓN DENTINOCEMENTARIA Y AVANZA EN DIRECCIÓN A LOS CEMENTOBLASTOS. PRIMERO, SE DEPOSITAN CRISTALES DE HIDROXIAPATITA DENTRO DE LAS FIBRAS Y EN LA SUPERFICIE DE ELLAS, Y DESPUÉS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL. LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL QUE SE INCORPORAN AL CEMENTO EN UN ÁNGULO APROXIMADAMENTE RECTO RESPECTO DE LA SUPERFICIE (FIBRAS DE SHARPEY) SE MINERALIZAN Y APARECEN AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE BARRIDO COMO

UNA SERIE DE ESPOLONES MINERALIZADOS DE LOS QUE PROYECTA -  
 UNA FIBRA HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL. LOS CEMENTOBLAS-  
 TOS, SEPARADOS INICIALMENTE POR CEMENTOIDE NO CALCIFICADO,  
 A VECES QUEDAN INCLUIDOS EN LA MATRIZ. UNA VEZ ENCERRADOS,  
 SE LOS DENOMINA CEMENTOCITOS, Y QUEDAN VIABLES DE MANERA -  
 SIMILAR A LOS OSTEOCITOS. LA FORMACIÓN DE CEMENTO ES UN -  
 PROCESO CONTINUO QUE SE PRODUCE CON RITMO DIFERENTE, PERO -  
 GENERALMENTE MUCHO MÁS LENTO QUE EL DE FORMACIÓN DE HUESO O  
 DENTINA.

#### DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO

EL DEPÓSITO DE CEMENTO CONTINÚA UNA VEZ QUE EL DIENTE HA -  
 ERUPCIONADO, HASTA PONERSE EN CONTACTO CON SUS ANTAGONISTAS  
 FUNCIONALES Y DURANTE TODA SU VIDA. ESTO ES PARTE DEL -  
 PROCESO TOTAL DE LA ERUPCIÓN CONTINUA DEL DIENTE. LOS -  
 DIENTES ERUPCIONAN PARA EQUILIBRAR LA PÉRDIDA DE SUBSTANCIA  
 DENTAL QUE SE PRODUCE POR EL DESGASTE OCLUSAL E INCISAL. -  
 MIENTRAS ERUPCIONAN, QUEDA MENOS RAÍZ EN EL ALVEOLO, Y EL  
 SOSTÉN DEL DIENTE SE DEBILITA. ESTO ES COMPENSADO MEDIANTE  
 EL DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE - -  
 RADICULAR, EN MAYOR CANTIDADES EN LOS ÁPICES Y ÁREAS DE -  
 FURCACIONES, ADEMÁS DE LA NEOFORMACIÓN DE HUESO EN LA - -  
 CRESTA DEL ALVEOLO. EL EFECTO COMBINADO ES EL ALARGAMIENTO

DE LA RAÍZ Y LA PROFUNDIZACIÓN DEL ALVEOLO. EL ANCHO FISIOLÓGICO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SE CONSERVA GRACIAS AL DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO, Y LA FORMACIÓN DE HUESO EN LA PARED INTERNA DEL ALVEOLO MIENTRAS EL DIENTE SIGUE ERUPCIONANDO.

GOTTLIEB CONSIDERABA QUE UNA CAPA SUPERFICIAL NO CALCIFICADA DE PRECEMENTO, PARTE DEL PROCESO DE DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO, ERA LA BARRERA NATURAL A LA MIGRACIÓN APICAL EXCESIVA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL. SE PENSÓ QUE EL DETERIORO DE LA FORMACIÓN DE CEMENTO ("CEMENTOPATÍA") ERA LA CAUSA DE LA APARICIÓN DE BOLSAS PATOLÓGICAS, PORQUE DISMINUÍA EL FRENO A LA MIGRACIÓN APICAL.

#### FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO

NO SE HA PRECISADO RELACIÓN NETA ENTRE LA FUNCIÓN OCLUSAL Y EL DEPÓSITO DE CEMENTO, FUNDÁNDOSE EN LOS DATOS DE CEMENTO BIEN DESARROLLADO EN LAS RAÍCES DE LOS DIENTES EN QUISTES DERMOIDES, Y EN LA PRESENCIA DE CEMENTO MÁS GRUESO EN DIENTES INCLUIDOS QUE EN PIEZAS QUE POSEEN FUNCIÓN, SE HA DEDUCIDO QUE NO SE NECESITA LA FUNCIÓN PARA LA FORMACIÓN DE CEMENTO. EL CEMENTO ES MÁS DELGADO EN ZONAS DE DAÑO CAUSADO POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS, PERO EN ESTAS

ZONAS TAMBIÉN PUEDE HABER ENGROSAMIENTO DEL CEMENTO. HASTA EL MOMENTO SE DESCONOCE EL PAPEL BIOLÓGICO DEL CEMENTO AFIBRILAR Y SUS DERIVACIONES CLÍNICAS.

### HIPERCEMENTOSIS

LA PALABRA HIPERCEMENTOSIS (HIPERPLASIA DEL CEMENTO) - - DENOTA ENGROSAMIENTO NOTABLE DEL CEMENTO. PUEDE LOCALIZARSE A UN DIENTE O AFECTAR TODA LA DENTADURA. A CAUSA DE LA VARIACIÓN FISIOLÓGICA IMPORTANTE DEL GROSOR DEL CEMENTO EN DIVERSOS DIENTES DE LA MISMA PERSONA Y ENTRE DIENTES DE - DISTINTAS PERSONAS, A VECES ES DIFÍCIL DIFERENCIAR ENTRE LA HIPERCEMENTOSIS Y EL ENGROSAMIENTO FISIOLÓGICO DEL CEMENTO.

LA HIPERCEMENTOSIS OCURRE COMO ENGROSAMIENTO GENERALIZADO - DEL CEMENTO CON AGRANDAMIENTO NODULAR DEL TERCIO APICAL DE LA RAÍZ. TAMBIÉN SE PRESENTA EN FORMA DE EXCRECENCIAS SEMEJANTES A ESPIGAS (ESPÍCULAS DEL CEMENTO) CREADAS POR LA - FUSIÓN DE CEMENTÍCULOS QUE SE ADHIEREN A LA RAÍZ, O POR - CALCIFICACIÓN DE LAS FIBRAS PERIODONTALES EN LOS SITIOS DE INSERCIÓN DEL CEMENTO.

VARÍA LA ETIOLOGÍA DE LA HIPERCEMENTOSIS Y NO SE LA HA DILUCIDADO POR COMPLETO. EL TIPO DE HIPERCEMENTOSIS SEMEJANTE

A ESPIGAS, O ESPÍCULAS, SUELE SER PRODUCTO DE LA TENSIÓN - EXCESIVA GENERADA POR APARATOS DE ORTODONCIA O FUERZAS OCLU SALES. EL TIPO GENERALIZADO OCURRE EN DIVERSAS CIRCUNSTAN CIAS. EN DIENTES SIN ANTAGONISTAS, SE INTERPRETA COMO UN ESFUERZO POR EQUILIBRAR LA ERUPCIÓN DENTAL EXCESIVA. EN - DIENTES QUE SUFREN UNA IRRITACIÓN PERIAPICAL DE BAJO GRADO, PROVENIENTE DE LESIONES PULPARES, SE LO CONSIDERA COMO UNA COMPENSACIÓN DE LA INSERCIÓN FIBROSA DESTRUIDA DEL DIENTE. EL CEMENTO SE DEPOSITA JUNTO AL TEJIDO PERIAPICAL INFLAMADO. LA HIPERCEMENTOSIS DE TODA LA DENTADURA PUEDE SER HEREDITA RIA Y TAMBIÉN APARECE EN LA ENFERMEDAD DE PAGET. LA HIPER CEMENTOSIS LOCALIZADA SE PRODUCE EN LAS FIBRAS TRANSEPTA - LES, EN EL LATIRISMO EXPERIMENTAL. LA FORMACIÓN DE CEMENTO DISMINUYE CUANDO HAY HIPOFOSFATEMIA.



## CAPITULO 4

### CARACTERISTICAS MICROSCOPIAS NORMALES DEL HUESO ALVEOLAR

LA APÓFISIS ALVEOLAR ES EL HUESO QUE FORMA Y SOSTIENE LOS - ALVEOLOS DENTALES. SE COMPONE DE LA PARED INTERNA DE LOS ALVEOLOS, DE HUESO DELGADO, COMPACTO, DENOMINADO HUESO - ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO (LÁMINA CRIBIFORME), EL HUESO - ALVEOLAR DE SOSTÉN, QUE CONSISTE EN TRABÉCULAS ESPONJOSAS, Y TABLAS VESTIBULAR Y LINGUAL, DE HUESO COMPACTO. EL - TABIQUE INTERDENTAL CONSTA DE HUESO ESPONJOSO DE SOSTÉN - ENCERRADO DENTRO DE CIERTOS LÍMITES COMPACTOS (FIG. 4,1),



FIG. 4.1. CORTE MESIODISTAL - DEL CANINO Y PREMOLARES INFERIORES, DONDE SE OBSERVA EL TABIQUE INTERDENTAL. LAS TABLAS ÓSEAS COMPACTAS (A) REPRESENTAN LA CORTICAL ALVEOLAR (LÁMINAS-CRIBIFORMES) Y ESTÁN SOSTENIDAS POR TRABÉCULAS ÓSEAS ESPONJOSAS (C). OBSÉRVENSE LOS VASOS SANGUÍNEOS VERTICALES EN EL INTERIOR DE UN CONDUCTO NUTRICIO EN EL TABIQUE INTERDENTAL A LA DERECHA.

LA APÓFISIS ALVEOLAR ES DIVISIBLE, DESDE EL PUNTO DE VISTA ANATÓMICO, EN DOS PARTES, PERO FUNCIONA COMO UNIDAD. TODAS LAS PARTES ESTÁN RELACIONADAS EN EL SOSTÉN DE LOS DIENTES. LAS FUERZAS OCLUSAS TRANSMITIDAS DESDE EL LIGAMENTO PERIODONTAL HACIA LA PARED INTERNA DEL ALVEOLO SON SOPORTADAS POR LAS TRABÉCULAS DEL HUESO ESPONJOSO, QUE A SU VEZ SON SOSTENIDAS TAMBIÉN POR LAS TABLAS CORTICALES VESTIBULAR Y LINGUAL.

LA DESIGNACIÓN DEL CONJUNTO DE LA APÓFISIS ALVEOLAR COMO HUESO ALVEOLAR RESPONDE MÁS A SU ACTIVIDAD COMO UNIDAD FUNCIONAL.

### **CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR**

EL HUESO ALVEOLAR SE FORMA DURANTE EL CRECIMIENTO FETAL POR OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA Y SE COMPONE DE UNA MATRIZ CALCIFICADA CON OSTEOCITOS ENCERRADOS DENTRO DE ESPACIOS DENOMINADOS LAGUNAS. LOS OSTEOCITOS EXTIENDEN PROLONGACIONES DENTRO DE CANALÍCULOS QUE SE IRRADIAN DESDE LAS LAGUNAS. LOS CANALÍCULOS FORMAN UN SISTEMA ANASTOMOSADO DENTRO DE LA MATRIZ INTERCELULAR DEL HUESO, QUE LLEVA POR VÍA SANGUÍNEA OXÍGENO Y ALIMENTOS A LOS OSTEOCITOS, Y ELIMINA LOS PRODUCTOS METABÓLICOS DE DESECHO. LOS VASOS

SANGUÍNEOS SE RAMIFICAN EXTENSAMENTE Y RECORREN EL PERIOSTIO. EL ENDOSTIO ESTÁ ADYACENTE A LOS VASOS MEDULARES. EL CRECIMIENTO ÓSEO SE HACE POR APOSICIÓN DE UNA MATRIZ ORGÁNICA DEPOSITADA POR OSTEÓBLASTOS.

EN LA COMPOSICIÓN DEL HUESO ENTRAN, PRINCIPALMENTE, EL CALCIO Y EL FOSFATO, JUNTO CON HIDROXILOS, CARBONATOS Y CITRATOS, Y VESTIGIOS DE OTROS IONES COMO SODIO, MAGNESIO Y FLÚOR.

AUNQUE LA ORGANIZACIÓN INTERNA DEL TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR ESTÁ EN CONSTANTE CAMBIO, CONSERVA APROXIMADAMENTE LA MISMA FORMA DESDE LA INFANCIA HASTA LA VIDA ADULTA Y DURANTE ELLA, EL DEPÓSITO DE HUESO QUE HACEN LOS OSTEÓBLASTOS ESTÁ EQUILIBRADO POR LA RESORCIÓN DE LOS OSTEÓCLASTOS DURANTE EL REMODELADO Y LA RENOVACIÓN DE TEJIDO,

### **PARED DEL ALVEOLO**

LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL QUE ANCLAN EL DIENTE EN EL ALVEOLO ESTÁN INCLUIDAS UNA DISTANCIA CONSIDERABLE DENTRO DEL HUESO ALVEOLAR, DONDE SE LAS DENOMINA FIBRAS DE SHARPEY. ALGUNAS FIBRAS DE SHARPEY ESTÁN COMPLETAMENTE CALCIFICADAS, PERO LA MAYORÍA CONTIENEN UN NÚCLEO

CENTRAL NO CALCIFICADO DENTRO DE UNA CAPA EXTERNA CALCIFICADA. LA PARED DEL ALVEOLO ESTÁ FORMADA POR HUESO LAMINAR, PARTE DEL CUAL SE ORGANIZA EN SISTEMAS HAVERSIANOS Y "HUESO FASCICULADO". HUESO FASCICULADO ES LA DENOMINACIÓN QUE SE DA AL HUESO QUE LIMITA EL LIGAMENTO PERIODONTAL, POR SU CONTENIDO DE FIBRAS DE SHARPEY. SE ORDENA EN CAPAS, CON LÍNEAS INTERMEDIAS DE APOSICIÓN, PARALELAS A LA RAÍZ - - (FIG. 4,2). EL HUESO FASCICULADO NO ES PRIVATIVO DE LOS MAXILARES; LO HAY EN EL SISTEMA ESQUELÉTICO, DONDE SE INSERTEN LIGAMENTOS Y MÚSCULOS. EL HUESO FASCICULADO SE REABSORBE GRADUALMENTE EN EL LADO DE LOS ESPACIOS MEDULARES Y ES REEMPLAZADO POR HUESO LAMINAR.

LA PORCIÓN ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR TIENE TRABÉCULAS - QUE ENCIERRAN ESPACIOS MEDULARES IRREGULARES, TAPIZADOS CON UNA CAPA DE CÉLULAS ENDÓSTICAS APLANADAS Y DELGADAS. HAY - UNA AMPLIA VARIACIÓN DEL PATRÓN TRABECULAR DEL HUESO ESPONJOSO, QUE SUFRE LA INFLUENCIA DE LAS FUERZAS OCLUSALES. LA MATRIZ DE LAS TRABÉCULAS DEL ESPONJOSO CONSISTE EN LÁMINAS DE ORDENAMIENTO IRREGULAR, SEPARADAS POR LÍNEAS DE APOSICIÓN Y RESORCIÓN QUE INDICAN LA ACTIVIDAD ÓSEA ANTERIOR, Y SISTEMAS HAVERSIANOS.

## **VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS**

LA PARED ÓSEA DE LOS ALVEOLOS DENTALES APARECE RADIOGRÁFICAMENTE COMO UNA LÍNEA RADIOPACA, DELGADA, DENOMINADA LÁMINA DURA O CORTICAL ALVEOLAR. SIN EMBARGO, ESTÁ PERFORADA POR NUMEROSOS CONDUCTOS QUE CONTIENEN VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y NERVIOS QUE ESTABLECEN LA UNIÓN ENTRE EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y LA PORCIÓN ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR. EL APORTE SANGUÍNEO PROVIENE DE VASOS QUE SE RAMIFICAN DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR O INFERIOR. ESTAS ARTERIOLAS ENTRAN EN EL TABIQUE INTERDENTAL EN EL SENO DE CONDUCTOS NUTRICIOS JUNTO CON VENAS, NERVIOS Y LINFÁTICOS. LAS ARTERIOLAS DENTALES, TAMBIÉN RAMAS DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES, MANDAN TRIBUTARIAS A TRAVÉS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y ALGUNAS RAMAS PEQUEÑAS ENTRAN EN LOS ESTRECHOS ESPACIOS DEL HUESO POR LAS PERFORACIONES DE LA LÁMINA CRIBIFORME. PEQUEÑOS VASOS QUE SALEN DEL HUESO COMPACTO VESTIBULAR Y LINGUAL TAMBIÉN PENETRAN EN LA MÉDULA Y EL HUESO ESPONJOSO.

## **TABIQUE INTERDENTAL**

EL TABIQUE INTERDENTAL SE COMPONE DEL HUESO ESPONJOSO LIMITADO POR LAS PAREDES ALVEOLARES DE LOS DIENTES VECINOS

Y LAS TABLAS CORTICALES VESTIBULAR Y LINGUAL (FIG. 4.3).

EN SENTIDO MESIODISTAL, LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTAL ES PARALELA A UNA LÍNEA TRAZADA ENTRE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA DE LOS DOS DIENTES VECINOS. LA DISTANCIA PROMEDIO ENTRE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR Y LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA EN LA REGIÓN ANTERIOR INFERIOR DE ADULTOS JÓVENES, VARÍA ENTRE 0,96 Y 1,22 MM. CON LA EDAD, LA DISTANCIA ENTRE EL HUESO Y LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA AUMENTA EN TODA LA BOCA - - - (1,88 A 2,81 MM). SIN EMBARGO, ESTE FENÓMENO PUEDE NO SER TANTO FUNCIÓN DE LA EDAD COMO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

#### CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

EL CONTORNO ÓSEO SE ADAPTA A LA PROMINENCIA DE LAS RAÍCES, Y A LAS DEPRESIONES VERTICALES INTERMEDIAS, QUE CONVERGEN HACIA EL MARGEN (FIG. 4,4).

LA ANATOMÍA DEL HUESO ALVEOLAR VARÍA DE UN PACIENTE A OTRO Y TIENE IMPORTANTES DERIVACIONES CLÍNICAS.



FIG. 4.3. TABIQUE INTERDENTAL. A, ZONA DE PREMOLARES INFERIORES. OBSÉRVESE LA CORTICAL ALVEOLAR NÍTIDA. B, TABIQUES INTERDENTALES ENTRE EL CANINO -- (DERECHA) Y LOS PREMOLARES. LA PORCIÓN ESPONJOSA CENTRAL ESTÁ BORDEADA POR LAS LÁMINAS CRIBIFORMES ÓSEAS DENSAS DE LOS ALVEolos. (ESTO CONSTITUYE LA CORTICAL ALVEOLAR O LÁMINA DURA QUE RODEA LOS DIENTES EN LA RADIOGRAFÍA). C, TABIQUE INTERDENTAL ENTRE LOS PREMOLARES, CON HUESO ESPONJOSO CENTRAL Y LÁMINA DENSA ALREDEDOR DE LAS RAÍCES.



FIG. 4.4. EL CONTORNO ÓSEO NORMAL SE ADAPTA A LA PROMINENCIA DE LAS RAÍCES.

LA ALTURA Y EL ESPESOR DE LAS TABLAS ÓSEAS VESTIBULAR Y LINGUAL SON AFECTADOS POR LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES Y LA ANGULACIÓN DE LAS RAÍCES RESPECTO AL HUESO Y LAS FUERZAS OCLUSALES. SOBRE DIENTES EN VESTIBULOVERSIÓN, EL MARGEN DEL HUESO VESTIBULAR SE LOCALIZA MÁS APICALMENTE QUE SOBRE DIENTES DE ALINEACIÓN APROPIADA. EL MARGEN ÓSEO SE AFINA HASTA TERMINAR EN FORMA DE FILO DE CUCHILLO Y PRESENTA UN ARQUEAMIENTO ACENTADO EN DIRECCIÓN AL ÁPICE, SOBRE DIENTES EN LINGUOVERSIÓN, LA TABLA ÓSEA VESTIBULAR ES MÁS GRUESA QUE LA NORMAL. EL MARGEN ES ROMO Y REDONDEADO Y MÁS HORIZONTAL QUE ARQUEADO. EL EFECTO DE LA ANGULACIÓN DE LA RAÍZ RESPECTO AL HUESO SOBRE LA ALTURA DEL HUESO ALVEOLAR



ES MÁS APRECIABLE EN LAS RAÍCES PALATINAS DE MOLARES - -  
 SUPERIORES. EL MARGEN ÓSEO SE LOCALIZA MÁS HACIA APICAL, -  
 LO CUAL ESTABLECE ÁNGULOS RELATIVAMENTE AGUDOS CON EL HUESO  
 PALATINO. HAY VECES QUE LA PARTE CERVICAL DE LA TABLA -  
 ALVEOLAR SE ENSANCHA CONSIDERABLEMENTE EN LA SUPERFICIE -  
 VESTIBULAR, EN APARIENCIA COMO DEFENSA ANTE FUERZAS - -  
 OCLUSALES.

### FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

LAS ÁREAS AISLADAS DONDE LA RAÍZ QUEDA DENUDADA DE HUESO, Y  
 LA SUPERFICIE RADICULAR ESTÁ CUBIERTA SÓLO DE PERIOSTIO Y -  
 ENCÍA SE DENOMINAN FENESTRACIONES. EN ESTOS CASOS, EL - -  
 HUESO MARGINAL SE HALLA INTACTO. CUANDO LAS ZONAS - -  
 DENUDADAS LLEGAN A AFECTAR EL HUESO MARGINAL, EL DEFECTO ES  
 DENOMINADO DEHISCENCIA (FIG. 4,5). ESTOS DEFECTOS OCURREN  
 APROXIMADAMENTE EN 20 POR 100 DE LOS DIENTES, CON MAYOR -  
 FRECUENCIA EN EL HUESO VESTIBULAR QUE EN EL LINGUAL, Y SON  
 MÁS COMUNES EN LOS DIENTES ANTERIORES QUE EN LOS POSTERIO -  
 RES, Y MUCHAS VECES PROMINENTES, LA MALPOSICIÓN Y PROTRU -  
 SIÓN VESTIBULAR DE LA RAÍZ COMBINADOS CON UNA TABLA ÓSEA -  
 DELGADA SON FACTORES PREDISPONENTES. LA FENESTRACIÓN Y LA  
 DEHISCENCIA SON IMPORTANTES, PORQUE PUEDEN COMPLICAR EL -  
 RESULTADO DE LA CIRUGÍA PERIODONTAL.



FIG. 4.5. DEHISCENCIA SOBRE EL CANINO Y FENESTRACIÓN DEL PRIMER PREMOLAR.

## CAPITULO 5

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL  
CON PLACA Y CLASIFICACION

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMPRENDE PROBABLEMENTE UN GRUPO DE TRANSTORNOS DIFERENTES, TODOS LOS CUALES AFECTAN LAS ESTRUCTURAS DE SOSTÉN DE LOS DIENTES Y PUEDEN DAR POR RESULTADO LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES.

CLÍNICAMENTE, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SE CARACTERIZA POR LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS DE LA ENCÍA, TALES COMO TUMEFACCIÓN Y ENROJECIMIENTO DEL MARGEN GINGIVAL Y HEMORRAGIA - POR SONDEO SUAVE DEL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL O BOLSA. OTROS SÍNTOMAS CLÍNICOS IMPORTANTES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INCLUYEN:

1) RESISTENCIA DISMINUÍDA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES AL SONDEO -PROFUNDIDAD DE SONDEO INCREMENTADA O MAYOR PROFUNDIDAD DE LA BOLSA- Y 2) RECESIÓN GINGIVAL. EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES, LA SEVERIDAD DE LOS DIVERSOS SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL VARÍA NO SÓLO DE UN DIENTE A OTRO, SINO TAMBIÉN DE UNA SUPERFICIE A OTRA. EN SUJETOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA. 3) MIGRACIÓN DE DIENTES Y FORMACIÓN DE ESPACIOS VISTOS AL IGUAL QUE 4) VUELCO DE PREMOLARES Y MOLARES CON UNA REDUCCIÓN RESULTANTE DE LA ALTURA DE LA MORDIDA.

RADIOGRÁFICAMENTE, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SE PONE DE MANIFIESTO POR LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR. LA PÉRDIDA ÓSEA PRODUCIDA CON RITMO DISTINTO EN TORNO DE DIFERENTES DIENTES Y SUPERFICIES DENTARIAS GENERA UN DIBUJO PAREJO ("HORIZONTAL") O ANGULADO ("VERTICAL") DE LA CRESTA ÓSEA ALVEOLAR. MIENTRAS VARIOS DIENTES DE UN DETERMINADO PACIENTE PUEDEN SUFRIR UNA PÉRDIDA ÓSEA AVANZADA, ALGUNOS DIENTES O SUPERFICIES DENTARIAS PUEDEN ESTAR CASI SIN AFECTAR Y REDEADOS POR UN HUESO ALVEOLAR DE ALTURA NORMAL. DE AQUÍ QUE LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS IMPLICAN QUE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SE GENERA DE UNA MANERA CARACTERÍSTICA (ESPECÍFICA) EN TORNO DE CADA DIENTE POR SEPARADO (SUPERFICIE DENTARIA) DENTRO DE LA DENTICIÓN.

EN UN CORTE HISTOLÓGICO, SE IDENTIFICA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL POR LA PRESENCIA DE INFILTRADOS CELULARES INFLAMATORIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO POR DEBAJO DE LA BOLSA EPITELIAL ADYACENTE A UNA SUPERFICIE DENTARIA QUE ALBERGUE PLACA MICROBIANA. DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO INFILTRADO, LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS -PLASMOCITOS, LINFOCITOS, BLASTOCITOS, MACRÓFRAGOS Y NEUTRÓFILOS- SE ACUMULAN EN UN COMPARTIMIENTO TISULAR CON BAJA DENSIDAD DE FIBROBLASTOS, COLÁGENOS Y COMPONENTES DE LA MATRIZ.

LOS CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DERIVAN DE LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS, ANÁLISIS DE MATERIAL DE AUTOPSIA, EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y EXPERIMENTACIÓN EN ANIMALES.

LAS OBSERVACIONES DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS REVELERON CONSTANTEMENTE UNA RELACIÓN ESTRECHA ENTRE LA EDAD DE LA POBLACIÓN, LAS CONDICIONES DE HIGIENE BUCAL Y LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA AFECCIÓN. POR TANTO, LOS PARÁMETROS QUE MIDEN LA PLACA MICROBIANA, EL TÁRTORO (HIGIENE BUCAL) Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AUMENTAN SU VALOR NUMÉRICO CON LA EDAD CRECIENTE DE LOS SUJETOS DE UNA POBLACIÓN DETERMINADA.

DE LOS ANÁLISIS DEL MATERIAL DE AUTOPSIA HUMANA SE COMPRENDIÓ QUE EXISTE UNA ESTRECHA RELACIÓN TOPOGRÁFICA ENTRE LA UBICACIÓN DE LOS DEPÓSITOS MICROBIANOS EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y LA EXTENSIÓN DE LA LESIÓN INFLAMATORIA EN EL TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR. PERO CUANDO LAS PLACAS MICROBIANAS APARECEN SOBRE EL CEMENTO RADICULAR, LAS ÁREAS ANTES OCUPADAS POR EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR TAMBIÉN SON ASIENTO DE LESIONES.

LAS EXPERIENCIAS CLÍNICAS DE CORTA DURACIÓN REVELAN QUE SE PUEDE CONTAR CON UNA ENCÍA NORMAL, SIN INFLAMACIÓN, EN LAS

PERSONAS JÓVENES QUE PRACTIQUEN UN ELEVADO NIVEL DE HIGIENE BUCAL. SI ESAS PERSONAS SE ABSTIENEN DE LA LIMPIEZA MECÁNICA DE LOS DIENTES, LOS MICROORGANISMOS COMIENZAN A COLONIZAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS. EN POCOS DÍAS SE PUEDEN VER ALTERACIONES INFLAMATORIAS EN LA ENCÍA ADYACENTE. ESTAS SE RESUELVEN CON EL RESTABLECIMIENTO DE LAS MEDIDAS DE LIMPIEZA CORRECTAS.

LA MAYORÍA DE LAS FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL SON TRASTORNOS ASOCIADOS A LA PLACA. MÁS AUN, HAY RAZONES PARA SUPONER QUE LA MAYORÍA, SI NO TODOS, LOS TRASTORNOS PERIODONTALES CON PLACA SE INICIAN CON UNA INFLAMACIÓN MANIFIESTA DE LA ENCÍA. NO TRATADA, LA LESIÓN SE PUEDE EXTENDER EN SENTIDO APICAL Y TERMINAR EN PÉRDIDA DE INSERCIÓN DE TEJIDO CONECTIVO Y HUESO ALVEOLAR DE SOSTÉN.

## FENOMENOS BASICOS DE LA INFLAMACION

LAS LESIONES INFLAMATORIAS PRODUCIDAS EN LA ENCÍA NO DIFIEREN DE LESIONES SIMILARES EN OTROS TEJIDOS, LA UBICACIÓN, EXTENSIÓN Y COMPOSICIÓN DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS GINGIVALES ESTÁN INFLUIDAS, POR LA MORFOLOGÍA Y FISIOLÓGIA DE LOS TEJIDOS DE LA REGIÓN DENTOGINGIVAL. PARA COMPRENDER CÓMO LAS LESIONES INFLAMATORIAS SE ADAPTAN A LAS

CONDICIONES LOCALES, SE MENCIONAN ALGUNOS MECANISMOS FUNDAMENTALES IMPORTANTES EN LA INFLAMACIÓN LOCAL AGUDA Y CRÓNICA, ASÍ COMO LAS REACCIONES QUE PUEDEN CAUSAR LESIONES TISULARES.

LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA PUEDE SER CONSIDERADA LA PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA DEL TEJIDO TRAS LA IRRITACIÓN O DAÑO, EN TANTO QUE LA REACCIÓN INFLAMATORIA LLAMADA "CRÓNICA" PUEDE SER VISTA COMO UNA SEGUNDA LÍNEA DE DEFENSA.

#### INFLAMACION AGUDA

LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA SE INICIA EN EL TEJIDO CONECTIVO TRAS UNA IRRITACIÓN O LESIÓN, POR EJEMPLO, DE ORIGEN MICROBIANO, QUÍMICO, TÉRMICO O MECÁNICO. LA REACCIÓN INFLAMATORIA ES COMPARATIVAMENTE "ESTEREOTIPADA", CARACTERIZADA POR LA PRESENCIA DE ALTERACIONES VASCULARES Y CELULARES BIEN DEFINIDAS Y PREDECIBLES RESULTANTES EN LESIONES TRANSITORIAS O PERMANENTES DE LOS COMPONENTES TISULARES NORMALES (CÉLULAS, FIBRAS Y MATRIZ), CON EL CONSIGUIENTE IMPEDIMENTO O PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN NORMAL DEL TEJIDO AFECTADO.

LA CURACIÓN ES UN RASGO IMPORTANTE DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA. LA CURACIÓN VA A CONTINUACIÓN CUANDO EL AGENTE

INICIADOR DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA HA SIDO ELIMINADO O PARCIALMENTE INACTIVADO.

EL OBJETIVO PRINCIPAL DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL ES PROTEGER EL TEJIDO EXPUESTO CONTRA LA PENETRACIÓN DE SUSTANCIAS (O LESIONES) NOCIVAS, ASÍ COMO ESTABLECER CONDICIONES FAVORABLES PARA LA REGENERACIÓN O REPARACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS TISULARES DAÑADAS POR ESE COMBATE. LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL, POR TANTO, DEBE SER CONTEMPLADA COMO BENEFICIOSA EN EL SENTIDO DE QUE AÍSLA LAS SUSTANCIAS LESIVAS Y, CON ELLO, PROTEGE LAS PARTES MÁS DISTANTES DEL CUERPO.

AUN CUANDO LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA TENGA UN CURSO - COMPARATIVAMENTE "ESTEREOTIPADO", A MENUDO SE VEN VARIACIONES EN LA INTENSIDAD DE LA RESPUESTA LOCAL. ÉSAS VARIACIONES PUEDEN ESTAR RELACIONADAS CON LAS DIFERENCIAS ENTRE LAS PERSONAS O LOS TEJIDOS EN SU CAPACIDAD PARA RESPONDER AL - IRRITANTE. POR EJEMPLO, EN CONDICIONES POR LO DEMÁS IDÉNTICAS, UNA REACCIÓN INFLAMATORIA EN LA PIEL NO ES TAN INTENSA COMO EN LA MUCOSA BUCAL. FACTORES COMO LA VASCULARIZACIÓN DEL TEJIDO Y EL RECAMBIO DE LOS DIFERENTES COMPONENTES TISULARES EN EL PUNTO INFLAMADO INFLUYEN TAMBIÉN EN LA INTENSIDAD DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA. MÁS AUN, LA NATURALEZA DEL FACTOR DAÑANTE (MICROBIANO, QUÍMICO, TÉRMICO, - -



MECÁNICO) PUEDE INFLUIR SOBRE EL CURSO Y DURACIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA. FINALMENTE, LA DURACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A LA IRRITACIÓN TAMBIÉN INFLUYE SOBRE EL CARÁCTER DE LA REACCIÓN TISULAR.

SE PUEDE RECONOCER UNA LESIÓN INFLAMATORIA EN UNA BIOPSIA TOMADA DE LA ENCÍA Y VISTA AL MICROSCOPIO MUCHO ANTES QUE LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS SEAN CLÍNICAMENTE VISIBLES. LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UN TEJIDO U ÓRGANO INFLAMADO DEBEN SER CONSIDERADAS EL EFECTO NETO DE TODAS LAS ALTERACIONES PRODUCIDAS EN ÉL. LA EVALUACIÓN CLÍNICA DE UNA CONDICIÓN, POR LO TANTO, NO DEBE SER UTILIZADA COMO LA ÚNICA MEDIDA DE LA ENFERMEDAD O PARA DESCRIBIR LA INTENSIDAD DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA. SIN EMBARGO, LOS SÍNTOMAS CLÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN, ES DECIR, ENROJECIMIENTO, CALOR, TUMOR, DOLOR Y FUNCIÓN DISMINUIDA, SON VÁLIDOS PARA LA MAYORÍA DE LAS CONDICIONES INFLAMATORIAS LOCALES.

## REACCIONES VASCULARES

LAS REACCIONES VASCULARES SE GENERAN MUY RÁPIDAMENTE DESPUÉS DE LA LESIÓN, SU PROPÓSITO ES PROPORCIONAR AL ÁREA DAÑADA LAS PROTEÍNAS Y LÍQUIDOS PLASMÁTICOS NECESARIOS PARA UN PRONTO AISLAMIENTO DE TANTO EL IRRITANTE COMO EL TEJIDO

DAÑADO. ASIMISMO, APORTAN VELOZMENTE TANTO SUSTANCIAS -  
ANTIMICROBIANAS COMO MEDIADORES DEL PROCESO INFLAMATORIO -  
HACIA EL PUNTO DAÑADO. LAS REACCIONES VASCULARES PUEDEN -  
SER CONTEMPLADAS COMO UNA PARTE DE LA REACCIÓN DEFENSIVA -  
INICIAL (PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA) DEL TEJIDO Y SE CARACTE -  
RIZAN POR LA DILATACIÓN VASCULAR Y UNA REDUCCIÓN DE LA VELO -  
CIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO EN TODO EL SISTEMA MICROVASCULAR  
DE LA PARTE AFECTADA DEL TEJIDO.

CONCOMITANTEMENTE CON LAS ALTERACIONES DIMENSIONALES DEL -  
SISTEMA MICROVASCULAR, AUMENTA LA PERMEABILIDAD DE LOS -  
VASOS (FIG. 5.1). PRIMERO SE APRECIA ESTE CAMBIO EN LAS -  
VÉNULAS POSCAPILARES DEL SISTEMA MICROVASCULAR DEL ÁREA -  
AFECTADA. DURANTE LA FUNCIÓN NORMAL, HAY TRANSPORTE - -  
"LIBRE" (PINOCITOSIS; POR UN SISTEMA DE VESÍCULAS PINOCITÓ -  
SICAS EN LAS CÉLULAS ENDOTELIALES) DE AGUA, ELECTRÓLITOS Y  
SUSTANCIAS DE BAJO PESO MOLECULAR (POR EJEMPLO, ALBÚMINA) -  
ENTRE EL SISTEMA VASCULAR Y EL TEJIDO CONECTIVO CIRCUNDA -  
TE, EN TANTO SE IMPIDE LA PENETRACIÓN DE LAS MOLÉCULAS - -  
MAYORES. LA PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA EN LA -  
INFLAMACIÓN AGUDA ES EL RESULTADO EN PARTE DE LA PRESIÓN -  
HIDROSTÁTICA INCREMENTADA EN EL SISTEMA MICROVASCULAR Y EN  
PARTE DE LA CONTRACCIÓN DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES UBICA -  
DAS EN LOS ASPECTOS INTERIORES DE LAS PAREDES DE LAS - -

VÉNULAS POSCAPILARES. EN ÉSTE ÚLTIMO PROCESO LAS UNIONES ENTRE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SE ABREN Y LAS MACROMOLÉCULAS PUEDEN DEJAR EL SISTEMA VASCULAR Y ENTRAR EN EL TEJIDO CIRCUNDANTE.

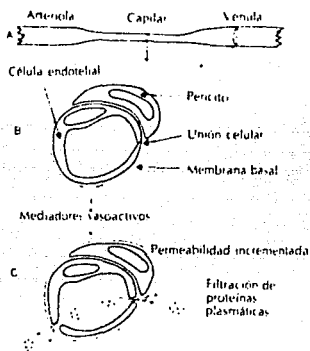


FIG. 5.1. ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA DEL LECHO VASCULAR TERMINAL Y LOS MECANISMOS DE PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA. EN CONDICIONES NORMALES - LOS VASOS TERMINALES SON LIBREMENTE PERMEABLES - PARA LAS MOLÉCULAS PEQUEÑAS, SAL Y AGUA. LAS UNIONES INTERCELULARES ENTRE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES ESTÁN CERRADAS. POR LA VÍA DE LA INFLUENCIA DE LOS MEDIADORES VASOACTIVOS, LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SE SEPARAN Y SE PRODUCE UN INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR. - FILTRAN HACIA EL TEJIDO CIRCUNDANTE LAS GRANDES MOLÉCULAS Y LAS PLASMAPROTEÍNAS. SE ACTIVAN UNA CANTIDAD DE MEDIADORES INFLAMATORIOS PRESENTES EN EL PLASMA CUANDO ENTRAN EN EL TEJIDO PERIVASCULAR.

LA PERMEABILIDAD VASCULAR ALTERADA SUELE SER MEDIADA POR -  
SUSTANCIAS BIOQUÍMICAMENTE ACTIVAS (MEDIADORES). LAS - -  
AMINAS VASOACTIVAS, LA HISTAMINA Y LA SEROTONINA, SON LAS -  
RESPONSABLES PRIMARIAS DE LA INCREMENTADA PERMEABILIDAD -  
DURANTE LA FASE PRIMERA O "RÁPIDA" DE LA REACCIÓN INFLAMATO -  
RIA AGUDA. EXISTEN PRECURSORES INACTIVOS DE ESOS MEDIADO -  
RES EN LA MATRIZ DEL TEJIDO CONECTIVO Y EN LOS GRÁNULOS DE  
LOS MASTOCITOS. TRAS LA EXPOSICIÓN DEL TEJIDO A UN IRRITAN -  
TE, SE LIBERAN AMINAS VASOACTIVAS DE LOS MASTOCITOS. OTRAS  
SUSTANCIAS QUE PUEDEN INCREMENTAR LA PERMEABILIDAD VASCULAR  
EN LA INFLAMACIÓN AGUDA SON LAS PROSTAGLANDINAS Y KININAS -  
(KALIKREINÓGENO-KALIKREÍNA). ESTAS SUSTANCIAS ESTÁN PRESEN -  
TES EN EL PLASMA, PERO TAMBIÉN PUEDEN SER PRODUCIDAS POR -  
LAS CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO. LOS MEDIADORES DE LA -  
PERMEABILIDAD INCREMENTADA TAMBIÉN SON LIBERADOS DURANTE EL  
PROCESO DE COAGULACIÓN (EL FACTOR HAGEMAN QUE PUEDE ACTIVAR  
LA CASCADA DE LA COAGULACIÓN) Y DE LOS SISTEMAS DE COMPLE -  
MENTOS. ADEMÁS, LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS, LOS LEUCOCITOS,  
CONTIENEN Y PRODUCEN SUSTANCIAS QUE, CUANDO LIBERADAS, - -  
PUEDEN INDUCIR ALTERACIONES EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR -  
(CUADRO 5.1).

CUADRO 5.1 ALGUNOS MEDIADORES IMPORTANTES DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA

PLASMA	TEJIDO Y CELULAS
BRADIQUININA	HISTAMINA
CALICREÍNA	SEROTONINA
ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO	PROSTAGLANDINAS
FRAGMENTO C3	MATERIAL LISOSÓMICO
FRAGMENTO C5	LINFOCINAS
PRODUCTOS DE FIBRINA	

LOS DIFERENTES MEDIADORES INVOLUCRADOS EN EL PROCESO DE INCREMENTACIÓN DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR COOPERAN, Y EN UNA FASE DADA PUEDEN ESTAR ACTIVOS UNO O MÁS. SE PUEDE PRODUCIR UNA MAYOR PERMEABILIDAD VASCULAR SIN ESOS MEDIADORES, POR EJEMPLO, TRAS UN TRAUMATISMO TISULAR SEVERO INDUCIDO MECÁNICA O TÉRMICAMENTE CON DAÑO DIRECTO AL SISTEMA VASCULAR. SE HA DE COMPRENDER QUE LOS MECANISMO RESPONSABLES EN LA INFLAMACIÓN AGUDA ESTÁN RELACIONADOS CON LA NATURALEZA E INTENSIDAD DEL IRRITANTE.

SUELE PRODUCIRSE UN AUMENTO MONOFÁSICO DE LA PERMEABILIDAD DESPUÉS DE UNA LESIÓN TISULAR MENOR, EN TANTO QUE TRAS UNA MODERADA SE GENERA LA RESPUESTA BIFÁSICA. EN LOS CASOS DE LESIÓN SEVERA, LAS DOS FASES DE PERMEABILIDAD INCREMENTADA PUEDEN COINCIDIR PARA ESTABLECER UN INCREMENTO PROLONGADO MONOFÁSICO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR (FIG. 5.2).

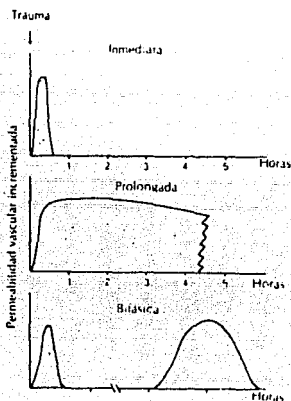


FIG. 5.2. ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ALTERACIONES EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR INMEDIATAMENTE INCREMENTADA SE PRODUCE A CONTINUACIÓN DE UNA LESIÓN TISULAR MENOR. SE PRODUCE UN INCREMENTO PROLONGADO TRAS UN DAÑO MÁS SEVERO, EN TANTO QUE SE PRODUCE UNA RESPUESTA BIFÁSICA TRAS UNA LESIÓN TISULAR MODERADA.

## INFLAMACION CRONICA/REACCION INMUNITARIA

DONDE LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL ES INSUFICIENTE PARA ELIMINAR EL MATERIAL INFECCIOSO (ANTÍGENOS), SE PUEDE SUSCITAR UNA RESPUESTA INMUNITARIA. EL PROPÓSITO PRINCIPAL DE ÉSTA ES IDENTIFICAR Y FIJAR EL AGENTE NOCIVO (EL ANTÍGENO) Y ACTIVAR LOS FAGOCITOS (GRANULOCITOS, NEUTRÓFILOS, MACRÓFAGOS). POR ESTAS FUNCIONES, SEGUNDA LÍNEA DE DEFENSA, SE NEUTRALIZA Y DESCOMPONE EL ANTÍGENO Y SE PROTEGE AL HUÉSPED. MONOCITOS/MACRÓFAGOS, LINFOCITOS, Y PLASMOCITOS SE ACUMULAN LOCALMENTE EN EL TEJIDO EN EL PUNTO DE DEPÓSITO DEL ANTÍGENO. UNA SUSTANCIA DE PROPIEDADES NO ANTIGÉNICAS CAUSARÁ UNA REACCIÓN POR CUERPO EXTRAÑO CARACTERIZADA POR LA ACUMULACIÓN DE MACRÓFAGOS EN EL PUNTO DE REACCIÓN. LAS REACCIONES INMUNITARIAS ASÍ COMO LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA DEBEN SER CONTEMPLADAS COMO MECANISMOS DE DEFENSA QUE LIMITAN LA POSIBILIDAD DE LAS SUSTANCIAS NOCIVAS O LAS BACTERIAS DE PENETRAR MÁS EN EL TEJIDO. LAS REACCIONES INMUNITARIAS TIENEN DOS PARTES PRINCIPALES E INCLUYEN:

1. PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS - REACCIÓN HUMORAL;
2. PARTICIPACIÓN DE CIERTOS LINFOCITOS - LA REACCIÓN CELULAR.

EN LA MAYORÍA DE LAS SITUACIONES AMBAS REACCIONES SE PRODUCEN SIMULTÁNEAMENTE PERO UNA U OTRA PREDOMINAN SEGÚN EL CARÁCTER DEL ANTÍGENO AL QUE ESTÁ EXPUESTO EL TEJIDO.

## REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO

ANTICUERPOS. LOS ANTICUERPOS SON EL PRODUCTO DE LOS PLASMOCITOS QUE SE GENERAN A PARTIR DE LINFOCITOS PERTENECIENTES A LA SERIE LINFOCITARIA B (LA B CORRESPONDE AL SISTEMA - - BURSA DEPENDIENTE; BURSA DE FABRICIUS). POR LA INFLUENCIA DE ESTA ESTRUCTURA, LOS LINFOCITOS DIFERENCIADOS TIENEN LA CAPACIDAD DE REACCIONAR CON UN ANTÍGENO PARA LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS. LA GENERACIÓN DE LINFOCITOS B POR LA VÍA - DE UN ESTADIO DE BLASTOS HACIA PLASMOCITOS MADUROS SE PRODUCE EN DISTINTAS ETAPAS. RECIENTEMENTE, SE DEMOSTRÓ ASIMISMO QUE LOS LINFOCITOS B PUEDEN PRODUCIR TAMBIÉN CIERTAS LINFOCINAS.

LOS ANTICUERPOS SON PRODUCIDOS POR PLASMOCITOS PRESENTES YA EN EL LUGAR DE LA REACCIÓN Y/O EN EL TEJIDO LINFOIDE (GANGLIOS LINFÁTICOS, AMÍGDALAS, BAZOS, PLACAS DE PAYER EN EL - INTESTINO). LOS ANTICUERPOS CONTRA ALGUNOS ANTÍGENOS PUEDEN SER SINTETIZADOS POR PLASMOCITOS SIN LA PARTICIPACIÓN - DE CÉLULAS T. EN MUCHOS CASOS, NO OBSTANTE, EL PLASMOCITO REQUIERE AYUDA DE LA CÉLULA T. LOS PLASMOCITOS LIBERAN ANTICUERPOS Y SE DEPOSITAN YA EN LOS TEJIDOS DEL PUNTO DE REACCIÓN, YA EN EL GANGLIO LINFÁTICO DESDE EL CUAL ENTRAN EN - CIRCULACIÓN. LOS PLASMOCITOS PRODUCEN ANTICUERPOS, INMUNO-



GLOBULINAS DE LA CLASE IGG O IGM. COMPARATIVAMENTE, POCOS PLASMOCITOS CONTIENEN IGD E IGE. ALGUNOS PLASMOCITOS PROXIMOS A LAS MUCOSAS PRODUCEN ANTICUERPOS IGA. LAS INMUNOGLOBULINAS DEL TIPO IGA SON IMPORTANTES EN LA PROTECCIÓN DEL RECUBRIMIENTO MUCOSO.

LAS MOLÉCULAS DE ANTICUERPOS Y ANTÍGENOS SE COMBINAN EN UN COMPLEJO INMUNITARIO. ASÍ RESULTA FIJADO EL ANTÍGENO Y SU EFECTO BIOLÓGICO, EN MUCHOS CASOS, ES NEUTRALIZADO.

COMPLEMENTO. LOS COMPLEJOS INMUNITARIOS (COMPLEJOS ANTÍGENO/ANTICUERPO) DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA PRODUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL (PAGE Y SCHROEDER, 1981). LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO ES UN RESULTADO MUY IMPORTANTE DE LA FORMACIÓN DE COMPLEJOS INMUNITARIOS. EL SISTEMA DE COMPLEMENTO ES UNA SERIE DE POR LO MENOS 9 PROTEÍNAS DIFERENTES PRESENTES EN EL PLASMA. DURANTE LA FASE TEMPRANA DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA, LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS, INCLUIDOS LOS COMPONENTES DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO, SE ACUMULAN FUERA DE LOS VASOS. LAS PROTEÍNAS DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO, DESPUÉS DEL CONTACTO CON LA MAYORÍA DE LOS COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO, SE TRANSFORMAN EN SUSTANCIAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS (LA FORMA CLÁSICA DE ALTERACIÓN DEL COMPLEMENTO).

LOS COMPONENTES DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO PUEDEN SER DESCRITOS MEJOR COMO ENZIMAS ACTIVADAS EN UNA SECUENCIA PREDETERMINADA. LA ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO DA POR RESULTADO LA FORMACIÓN DE MEDIADORES PARA LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL. LOS FACTORES LIBERADOS POR LA ACTIVACIÓN DEL TERCER COMPONENTE DEL COMPLEMENTO, C3, INDUCEN UNA PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA Y REFUERZAN LA FAGOCITOSIS DE LOS GRANULOCITOS NEUTRÓFILOS Y MACRÓFAGOS. UN FACTOR DE PROPIEDADES SIMILARES ES PRODUCTO DE LA ACTIVACIÓN DEL C5. MÁS AUN, UNA COMBINACIÓN DE COMPONENTES C5, C6 Y C7 TAMBIÉN ES QUIMIOTÁCTICA PARA LOS NEUTRÓFILOS. ADEMÁS, SE LIBERAN PRODUCTOS SIMILARES A LAS KININAS QUE INDUCEN UNA PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA.

APARTE DE LA INDUCCIÓN DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL, EL COMPLEMENTO ACTIVADO, AUNQUE SEA UNA DEFENSA ACTIVA CONTRA LAS BACTERIAS, TAMBIÉN PUEDE INDUCIR LESIONES DE LAS MEMBRANAS CELULARES CUANDO LA ACTIVACIÓN SE PRODUCE EN LAS MEMBRANAS FIBROBLÁSTICAS DEL TEJIDO HUÉSPED.

ASÍ, POR LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS SE IDENTIFICA Y NEUTRALIZA LA SUSTANCIA ANTIGÉNICA, Y EL SISTEMA DE COMPLEMENTO SE ACTIVA POR EL COMPLEJO ANTÍGENO/ANTICUERPO. EL COMPLEJO INMUNITARIO ES POSTERIORMENTE ELIMINADO POR LA REAC-

CIÓN INFLAMATORIA AGUDA (EXUDADO Y FAGOCITOS) INICIADA Y -  
MANTENIDA POR LOS COMPONENTES ACTIVADOS DEL COMPLEMENTO.

LAS ENZIMAS MICROBIANAS Y LAS ENZIMAS LISOSÓMICAS DE LOS -  
GRANULOCITOS NEUTRÓFILOS PUEDEN, SIN LA PARTICIPACIÓN DE -  
LOS COMPLEJOS INMUNITARIOS, TAMBIÉN ACTIVAR EL SISTEMA DE  
COMPLEMENTO ASÍ COMO LA ENDOTOXINA DE LAS BACTERIAS GRAMNE-  
GATIVAS. ASÍ SE GENERAN FACTORES QUIMIOTÁCTICOS PARA LUECO  
CITOS Y SUSTANCIAS VASOACTIVAS GENERADAS POR LA VÍA LLAMADA  
"ALTERNATIVA" DE LA ACTIVACIÓN DE COMPLEMENTO. TAMBIÉN -  
PUEDEN SER ACTIVADO EL SISTEMA DE COMPLEMENTO POR FACTORES -  
INVOLUCRADOS EN EL PROCESO DE COAGULACIÓN. ES IMPORTANTE -  
COMPRENDER QUE POR LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO,  
POR LA VÍA DE LOS COMPLEJOS INMUNITARIOS O POR LAS REACCIO-  
NES INESPECÍFICAS, SE LIBERAN MEDIADORES QUE SON IMPORTAN -  
TES PARA LOS DOS PROCESOS FUNDAMENTALES DE LA REACCIÓN - -  
INFLAMATORIA AGUDA: PERMEABILIDAD VASCULAR INCREMENTADA, Y  
LA ACTIVACIÓN Y MIGRACIÓN DE NEUTRÓFILOS Y MACRÓFAGOS (RYAN  
Y MAJNO, 1977).

## CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

EL TÉRMINO ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA DESCRIBE TODAS LAS FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL CAUSADAS PRIMARIAMENTE POR FACTORES LOCALES: PLACA BACTERIANA Y TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

### CLASIFICACION

INCLUYE TODAS LAS FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA A LA LUZ DE RECIENTES INVESTIGACIONES QUE HAN PROPORCIONADO UNA DIFERENTE INTERPRETACIÓN Y CATEGORIZACIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO.

ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA:

#### I. PERIODONTITIS

A. SIMPLE

B. COMPUESTA

C. FORMA JUVENIL

1. GENERALIZADA

2. LOCALIZADA (PERIODONTITIS JUVENIL IDIOPÁTICA O PERIODONTOSIS).

#### II. TRAUMA DE LA OCLUSIÓN

#### III. ATROFIA PERIODONTAL.

## CAPITULO 6

### BOLSA PERIODONTAL

#### DEFINICION:

UNA BOLSA PERIODONTAL ES LA PROFUNDIZACIÓN PATOLÓGICA DEL SURCO GINGIVAL; ES UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS IMPORTANTES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. EL AVANCE PROGRESIVO DE LA BOLSA CONDUCE A DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE, AFLOJAMIENTO Y EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES.

#### FORMACION DE BOLSAS

GOTTLIEB FUE EL PRIMERO EN SEÑALAR QUE LA FIJACIÓN DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO A LOS DIENTES ES ÚNICA EN SU GÉNERO. ESTA FIJACIÓN ES LA ZONA VULNERABLE Y PUNTO DE ENTRADA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA. AL PRINCIPIO, LAS TOXINAS PRODUCIDAS POR LOS MICROORGANISMOS ATRAVIESAN EL EPITELIO INTACTO QUE REVISTE EL SULCUS, PERO PRONTO SE FORMA UNA ÚLCERA. AUN EN EL CASO DE QUE LA ÚLCERA SEA DE DIMENSIONES MICROSCÓPICAS, LA HEMORRAGIA DE LA REGIÓN SIGNIFICA QUE EL CORION SE HALLA EXPUESTO. EL PROCESO INFLAMATORIO SIGUE EL CURSO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, NO PORQUE ÉSTOS PROPORCIONEN UNA VÍA DE PASO, SINO PORQUE ESTÁN RODEADOS DE TEJIDO CONJUNTIVO QUE LES SIRVE DE APOYO, TEJIDO DEL CUAL

DICE HAM QUE CONSTITUYE =EL ESCENARIO SOBRE EL CUAL SE DES-  
PLIEGA EL GRAN DRAMA DE LA INFLAMACIÓN=. EL PROCESO SIGUE  
LAS ARTERIAS GINGIVALES HASTA LAS ARTERIAS INTERALVEOLARES  
Y PENETRA, LUEGO, EN LOS ESPACIOS DE LA MÉDULA ÓSEA DEL PRO-  
CESO ALVEOLAR.

LA INFILTRACIÓN DE TOXINAS EN EL CORION PRODUCE COLAGENÓLI-  
SIS DE LAS FIBRAS GINGIVALES QUE UNEN EL BORDE GINGIVAL CON  
EL CEMENTO. LA FIJACIÓN EPITELIAL PROLIFERA EN SENTIDO API-  
CAL Y RECUBRE LOS SITIOS DONDE SE INSERTABAN ANTERIORMENTE  
LAS FIBRAS COLÁGENAS. MIENTRAS SE DESARROLLA ESTA PROLIFE-  
RACIÓN APICAL EL EPITELIO MÁS PRÓXIMO A LA CORONA SE SEPARA  
DEL CEMENTO, CON LO CUAL AUMENTA AL PROFUNDIDAD DEL SULCUS  
Y SE FORMA UNA BOLSA. ASÍ, PUES, UNA BOLSA DEL PERIODONTO  
ES UN SULCUS GINGIVAL CUYA PROFUNDIDAD HA AUMENTADO POR UNA  
ACCIÓN PATOLÓGICA.

EL HUESO ADYACENTE A LA BOLSA SE CUBRE DE OSTEOCLASTOS; EL  
NÚMERO DE LAGUNAS DE HOWSHIP INDICA LA ACTIVIDAD DEL PROCE-  
SO DE ABSORCIÓN. EN LOS ESPACIOS MEDULARES ÓSEOS ADYACEN-  
TES SE OBSERVAN CAMBIOS SIMILARES. EL EXAMEN MICROSCÓPICO  
DEL HUESO SITUADO DEBAJO DE LAS BOLSAS DEL PERIODONTO REVE-  
LA UNA OSTEITIS CRÓNICA DISCRETA CON ABSORCIÓN DE HUESO,  
PERO NUNCA PRESENTA NECROSIS. SIEMPRE HAY TEJIDO CONJUN -

TIVO ENTRE LA BOLSA PERIODONTAL Y EL HUESO. CUANDO LA ÚLCE  
RA SE HALLA PROFUNDAMENTE SITUADA EN LA BOLSA Y LAS ÁREAS -  
SUPERFICIALES HAN CURADO, LA SUPERFICIE GINGIVAL PUEDE - -  
TENER ASPECTO NORMAL DEBIDO A LA FIBROSIS.

### SIGNOS Y SINTOMAS

EL ÚNICO MÉTODO SEGURO DE LOCALIZAR BOLSAS PERIODONTALES Y  
DETERMINAR SU EXTENSIÓN ES EL SONDEO CUIDADOSO DEL MARGEN -  
GINGIVAL EN CADA CARA DEL DIENTE.

LOS SIGNOS CLÍNICOS SIGUIENTES INDICAN LA PRESENCIA DE -  
BOLSAS PERIODONTALES:

1. ENCÍA MARGINAL ROJO AZULADA, AGRANDADA, CON UN BORDE -  
"REDONDEADO" SEPARADO DE LA SUPERFICIE DENTAL.
2. UNA ZONA VERTICAL ROJO AZULADA DESDE EL MARGEN GINGIVAL\_  
HASTA LA ENCÍA INSERTADA, Y A VECES, HASTA LA MUCOSA ALVEO-  
LAR.
3. UNA SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD VESTIBULOLINGUAL DE LA ENCÍA  
INTERDENTAL.

4. ENCÍA BRILLANTE, BLANDA Y CON CAMBIOS DE COLOR JUNTO A SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS.

5. HEMORRAGIA GINGIVAL.

6. EXUDADO PURULENTO EN EL MARGEN GINGIVAL O SU APARICIÓN AL HACER PRESIÓN DIGITAL SOBRE LA SUPERFICIE LATERAL DEL MARGEN GINGIVAL (FIG. 6.1).

7. MOVILIDAD, EXTRUSIÓN Y MIGRACIÓN DE DIENTES.

3. LA APARICIÓN DE DIASTEMAS DONDE NO LOS HABÍA.

POR LO GENERAL, LAS BOLSAS PERIODONTALES SON INDOLORAS, PERO PUEDEN GENERAR LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS; DOLOR LOCALIZADO O SENSACIÓN DE PRESIÓN DESPUÉS DE COMER, QUE DISMINUYE GRADUALMENTE: SABOR DESAGRADABLE EN ÁREAS LOCALIZADAS; UNA TENDENCIA A SUCCIONAR MATERIAL DE LOS ESPACIOS INTERDENTALES; DOLOR IRRADIADO "EN LA PROFUNDIDAD DEL HUESO", QUE EMPEORA LOS DÍAS DE LLUVIA; UNA SENSACIÓN "ROEDORA" O SENSACIÓN DE PICAZÓN EN LAS ENCÍAS; LA NECESIDAD DE INTRODUCIR UN INSTRUMENTO PUNTIAGUDO EN LAS ENCÍAS, CON ALIVIO POR LA HEMORRAGIA QUE SIGUE: QUEJAS DE QUE LOS ALIMENTOS SE "ATASCAN ENTRE LOS DIENTES"; SE "SIENTEN FLOJOS LOS DIENTES", O



PREFERENCIA POR COMER "DEL OTRO LADO"; SENSIBILIDAD AL -  
FRÍO Y AL CALOR, DOLOR EN DIENTES SIN CARIES.

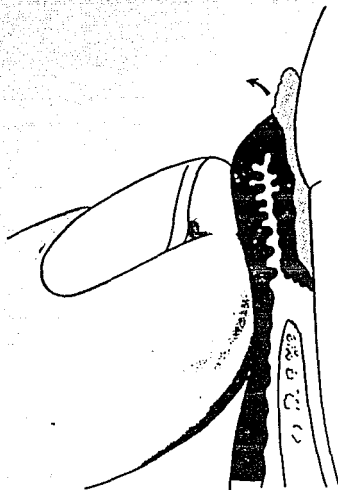


FIG. 6.1. EXUDADO PURULENTO EXPULSADO DE LA BOLSA  
PERIODONTAL MEDIANTE PRESIÓN DIGITAL.

## CLASIFICACION

LAS BOLSAS PERIODONTALES SE CLASIFICAN SEGÚN LA MORFOLOGÍA Y SU RELACIÓN CON LAS ESTRUCTURAS ADYACENTES, COMO SIGUE:

### BOLSA GINGIVAL (RELATIVA O FALSA)

UNA BOLSA GINGIVAL ESTÁ FORMADA POR AGRANDAMIENTO GINGIVAL, SIN DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SUBYACENTES. - EL SURCO SE PROFUNDIZA A EXPENSAS DEL AUMENTO DE VOLUMEN DE LA ENCÍA (FIG. 6.2).

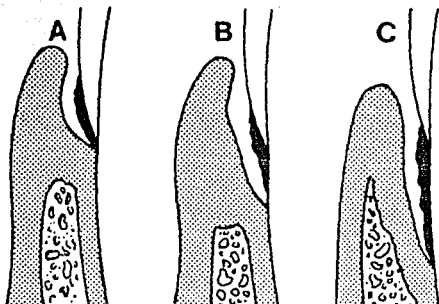


FIG. 6.2. DIFERENTES TIPOS DE BOLSA PERIODONTAL. A. BOLSA - GINGIVAL. NO HAY DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES - DE SOPORTE. B. BOLSA SUPRAÓSEA. LA BASE DE LA BOLSA ES CORONARIA AL NIVEL DEL HUESO SUBYACENTE. LA PÉRDIDA ÓSEA ES HORIZONTAL. C. BOLSA INFRAÓSEA. LA BASE DE LA BOLSA ES APICAL AL NIVEL DEL HUESO ADYACENTE. LA PÉRDIDA ÓSEA ES VERTICAL.

### BOLSA PERIODONTAL (ABSOLUTA O VERDADERA)

ESTE ES EL TIPO DE BOLSA QUE SE PRODUCE CON DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE (FIG. 6.2). LAS BOL - SAS ABSOLUTAS SON DE DOS CLASES: 1) SUPRAÓSEA (SUPRACRES - TAL), EN LA CUAL EL FONDO DEL HUESO ES CORONARIO AL HUESO - ALVEOLAR SUBYACENTE Y 2) INFRAÓSEA (INTRAÓSEA, SUBCRESTAL O INTRAALVEOLAR), EN LA CUAL EL FONDO DE LA BOLSA ES APICAL - AL NIVEL DEL HUESO ALVEOLAR ADYACENTE. EN ESTE TIPO, LA - PARED LATERAL DE LAS BOLSAS ESTÁ ENTRE LA SUPERFICIE DENTAL Y EL HUESO ALVEOLAR (FIG. 6.2).

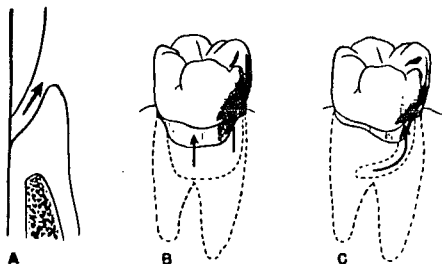


FIG. 6.3. CLASIFICACIÓN DE LAS BOLSAS SEGÚN LAS SUPERFICIES DENTALES AFECTADAS. A, BOLSA SIMPLE B, BOLSA COMPUESTA. C, BOLSA COMPLEJA.

BOLSAS DE DIFERENTES PROFUNDIDADES Y TIPOS PUEDEN COEXISTIR EN DIFERENTES SUPERFICIES DE UN MISMO DIENTE O SUPERFICIES VECINAS DE UN MISMO ESPACIO INTERDENTAL.

LAS BOLSAS TAMBIÉN PUEDEN CLASIFICARSE, SEGÚN EL NÚMERO DE CARAS AFECTADAS COMO SIGUE:

**SIMPLE:** UNA CARA DEL DIENTE (FIG. 6.3).

**COMPUESTA:** DOS CARAS DE DIENTES, O MÁS. LA BASE DE LAS BOLSAS ESTÁ EN COMUNICACIÓN DIRECTA CON EL MARGEN GINGIVAL EN CADA UNA DE LAS CARAS AFECTADAS DEL DIENTE (FIG. 6.3).

**COMPLEJA:** ES UNA BOLSA ESPIRALADA QUE NACE EN UNA SUPERFICIE DENTAL Y DA VUELTAS ALREDEDOR DEL DIENTE, Y AFECTA A OTRA CARA O MÁS. (FIG. 6.3).

LA ÚNICA COMUNICACIÓN CON EL MARGEN GINGIVAL ESTÁ EN LA CARA DINDE NACE LA BOLSA. PARA NO PASAR POR ALTO BOLSAS COMPLEJAS O COMPUESTAS, HAY QUE SONDEAR TODAS LAS BOLSAS, EN SENTIDO LATERAL Y VERTICAL.

## PATOGENIA

LAS BOLSAS PERIODONTALES SON ORIGINADAS POR MICROORGANISMOS Y SUS PRODUCTOS, QUE PRODUCEN ALTERACIONES PATOLÓGICAS EN LOS TEJIDOS Y PROFUNDIZAN EL SURCO GINGIVAL. NO HAY ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE PRODUZCAN BOLSA PERIODONTAL. A VECES, ES DIFÍCIL DIFERENCIAR ENTRE UN SURCO DE PROFUNDIDAD NORMAL Y UNA BOLSA PERIODONTAL SOMERA SOBRE LA ÚNICA BASE DE LA PROFUNDIDAD. EN TALES CASOS LÍMITES, LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS DE LA ENCÍA ESTABLECEN LA DIFERENCIA ENTRE LAS DOS LESIONES.

LA PROFUNDIZACIÓN DEL SURCO GINGIVAL PUEDE OCURRIR POR: 1) EL MOVIMIENTO DEL MARGEN GINGIVAL EN DIRECCIÓN A LA CORONA (ESTO GENERA UNA BOLSA "GINGIVAL" Y NO UNA BOLSA PERIODONTAL; LA PROFUNDIDAD DEL SURCO AUMENTA POR EL AUMENTO DEL VOLUMEN DE LA ENCÍA, SIN DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE; 2) LA MIGRACIÓN APICAL DEL EPITELIO DE UNIÓN Y SU SUPERACIÓN DE LA SUPERFICIE DENTAL, O 3) LO MÁ S COMÚN, LA

COMBINACIÓN DE AMBOS PROCESOS. EN CIERTO MODO LA FORMACIÓN DE LA BOLSA SE PUEDE COMPARAR CON EL ESTIRAMIENTO DE UN ACORDEÓN EN QUE LA DISTANCIA AUMENTA POR MOVIMIENTOS EN DIRECCIONES OPUESTAS (FIG. 6.4).

EL ORDEN DE LAS ALTERACIONES QUE OCURREN EN LA TRANSICIÓN DEL SURCO GINGIVAL NORMAL A LA BOLSA PERIODONTAL PATOLÓGICA ES COMO SIGUE:

LA FORMACIÓN DE LA BOLSA COMIENZA CON UN CAMBIO INFLAMATORIO EN LA PARED DE TEJIDO CONECTIVO DEL SURCO GINGIVAL, ORIGINADO POR LA PLACA BACTERIANA. EL EXUDADO INFLAMATORIO CELULAR Y LÍQUIDO CAUSA LA DEGENERACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO Y CIRCUNDANTE, INCLUYENDO LAS FIBRAS GINGIVALES. JUNTO CON LA INFLAMACIÓN, DE EPITELIO DE UNIÓN PROLIFERA A LO LARGO DE LA RAÍZ, PROYECTÁNDOSE A LA MANERA DE UN DEDO DE DEDOS O TRÉS CÉLULAS DE ESPESOR, LA PORCIÓN CORONARIA DEL EPITELIO DE UNIÓN SE DESPRENDE DE LA RAÍZ A MEDIDA QUE LA PORCIÓN APICAL MIGRA.

LA PORCIÓN CORONARIA DEL EPITELIO DE UNIÓN ESTÁ SOMETIDA, DEBIDO A LA INFLAMACIÓN, A UNA MAYOR INVASIÓN DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, QUE NO ESTÁN UNIDOS ENTRE SÍ NI A LAS CÉLULAS EPITELIAS REMANENTES POR DESMOSOMAS. CUANDO EL

VOLUMEN RELATIVO DE DICHS LEUCOCITOS ALCANZA ALREDEDOR DEL 60 POR 100 O MÁS DEL TEJIDO EPITELIAL DE UNIÓN, ÉSTE SE SEPARA DE LA SUPERFICIE DENTAL, DE MODO QUE EL FONDO DEL SURCO MIGRA APICALMENTE Y EL EPITELIO SURCAL BUCAL OCUPA UNA PORCIÓN GRADUALMENTE CRECIENTE DEL REVESTIMIENTO SURCAL.

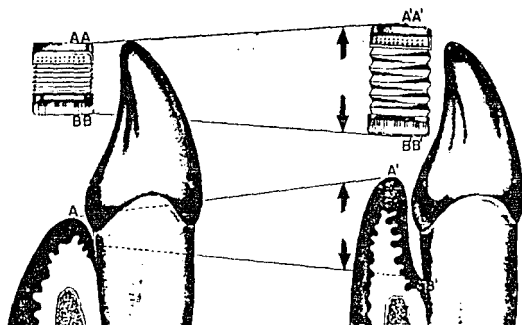


FIG. 6.4. REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LA FORMACIÓN DE LA BOLSA, INDICANDO LA EXPANSIÓN EN DOS DIRECCIONES A PARTIR DEL SURCO GINGIVAL NORMAL, A B-HASTA LA BOLSA PERIODONTAL A'B'. OBSÉRVESE LA COMPARACIÓN CON EL ACORDEÓN QUE SE EXPANDE DESDE AA,-BB HASTA A'A', B'B'.

EL GRADO DE INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA DEL EPITELIO DE UNIÓN ES INDEPENDIENTE DEL VOLUMEN DEL TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO, DE MANERA QUE LOS PASOS MENCIONADOS PUEDEN PRESENTARSE EN UNA ENCÍA CON LIGERA INFLAMACIÓN CLÍNICA.

A MEDIDA QUE LA INFLAMACIÓN CONTINÚA, LA ENCÍA AUMENTA DE TAMAÑO Y LA CRESTA DEL MARGEN GINGIVAL SE EXTIENDE HACIA LA CORONA. EL EPITELIO DE UNIÓN CONTINÚA SU MIGRACIÓN A LO LARGO DE LA RAÍZ Y SE SEPARA DE ELLA. EL EPITELIO DE LA PARED LATERAL DE LA BOLSA PROLIFERA Y FORMA EXTENSIONES BULBOSAS Y ACORDONADAS EN EL TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO. LOS LEUCOCITOS Y EL EDEMA DEL TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO INFILTRAN EL EPITELIO QUE TAPIZA LA BOLSA, CUYA CONSECUENCIA ES LA APARICIÓN DE DIVERSOS GRADOS DE GENERACIÓN Y NECROSIS.

LA TRANSFORMACIÓN DE UN SURCO GINGIVAL EN BOLSA PERIODONTAL CREA UNA ZONA DE DONDE ES IMPOSIBLE ELIMINAR LA PLACA Y, POR TANTO, SE ESTABLECE EL SIGUIENTE MECANISMO DE REALIMENTACIÓN:

PLACA → INFLAMACIÓN GINGIVAL → FORMACIÓN DE BOLSAS → MÁS FORMACIÓN DE PLACA.

EL CRITERIO DE ELIMINACIÓN DE PLACA SE BASA SOBRE LA NECESIDAD DE ELIMINAR ZONAS DE ACUMULACIÓN DE PLACA.



PAGE Y SCHROEDER DESCRIBIERON LAS SIGUIENTES ETAPAS DE LA -  
PATOGENIA DE UNA LESIÓN PERIODONTAL:

1. LESIÓN INICIAL, CARACTERIZADA POR "CLÁSICA VASCULITIS -  
DE VASOS SUBYACENTES AL EPITELIO DE UNIÓN; EXUDADO DE LÍQUI  
DO DEL SURCO GINGIVAL; MAYOR MIGRACIÓN LEUCOCITARIA HACIA -  
EL EPITELIO DE UNIÓN Y SURCO GINGIVAL; PRESENCIA DE PROTEÍ-  
NAS SÉRICAS, ESPECIALMENTE FIBRINA, EN ZONAS EXTRACELULARES;  
ALTERACIÓN DE LA PORCIÓN MÁS CORONARIA DEL EPITELIO DE - -  
UNIÓN Y PÉRDIDA DE COLÁGENO PERIVASCULAR".

2. LESIÓN TEMPRANA, CON LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS: -  
"ACENTUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DESCRITAS PARA LA - -  
LESIÓN INICIAL; ACUMULACIÓN DE CÉLULAS LINFOIDES INMEDIATA-  
MENTE DEBAJO DEL EPITELIO DE UNIÓN EN EL SITIO DE INFLAMA -  
CIÓN AGUDA; ALTERACIONES CITOPÁTICAS EN FIBROBLASTOS RESI -  
DENTES, PROBABLEMENTE RELACIONADAS CON INTERACCIONES CON -  
CÉLULAS LINFOIDES; PERSISTENCIA DE LA PÉRDIDA DE LA TRAMA -  
DE FIBRAS COLÁGENAS QUE SOSTIENEN LA ENCÍA MARGINAL; COMIEN  
ZO DE LA PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS BASALES DE EPITELIO DE -  
UNIÓN".

3. LESIÓN ESTABLECIDA, CON "PERSISTENCIA DE LAS MANIFESTA -  
CIONES DE INFLAMACIÓN AGUDA; PREDOMINANCIA DE PLASMOCITOS -

PERO SIN PÉRDIDA ÓSEA APRECIABLE; PRESENCIA EXTRAVASCULAR - DE INMUNOGLOBULINAS EN EL TEJIDO CONECTIVO Y EL EPITELIO DE UNIÓN; CONTINUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE TEJIDO CONECTIVO; PROLIFERACIÓN, MIGRACIÓN APICAL Y EXTENSIÓN LATERAL DEL EPITELIO DE UNIÓN; FORMACIÓN DE BOLSAS INCIPIENTES, O NO".

4. LESIÓN AVANZADA, QUE SE DISTINGUE POR "PERSISTENCIA DE - LAS CARACTERÍSTICAS DESCRITAS EN LA LESIÓN ESTABLECIDA; EXTENSIÓN DE LA LESIÓN AL HUESO ALVEOLAR Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL CON PÉRDIDA ÓSEA SIGNIFICATIVA: CONTINUACIÓN DE PÉRDIDA DEL COLÁGENO SUBYACENTE AL EPITELIO DE LA BOLSA CON - FIBROSIS EN SITIOS MÁS DISTANTES; PRESENCIA DE PLASMACITOS - CON ALTERACIONES CITOPÁTICAS, SIN ALTERACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS; FORMACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES; PERIODOS DE - QUIETUD Y EXACERBACIÓN; CONVERSIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA DISTANTE DE LA LESIÓN EN TEJIDO CONECTIVO FIBROSO; MANIFESTACIONES GENERALIZADAS DE REACCIONES TISULARES INFLAMATORIAS E - INMUNOPATOLÓGICA".

## HISTOPATOLOGIA

### BOLSA SUPRAÓSEA

UNA VEZ FORMADA, LA BOLSA PERIODONTAL ES UNA LESIÓN INFLAMA

TORIA CRÓNICA, COMPLICADA POR CAMBIOS PROLIFERATIVOS Y DEGENERATIVOS. PRESENTA LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS:

#### PARED BLANDA

EL TEJIDO CONECTIVO ESTÁ EDEMATOSO Y DENSAMENTE INFILTRADA CON PLASMOCITOS (APROXIMADAMENTE, 80 POR 100) Y LINFOCITOS Y LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES DISPERSOS. LOS VASOS SANGUÍNEOS AUMENTAN EN CANTIDAD, ESTÁN DILATADOS Y ENGURGITADOS. EL TEJIDO CONECTIVO PRESENTA DIVERSOS GRADOS DE DEGENERACIÓN. A VECES HAY FOCOS NECRÓTICOS ÚNICOS O MÚLTIPLES. ADEMÁS DE LOS CAMBIOS EXUDATIVOS Y DEGENERATIVOS, EL TEJIDO CONECTIVO PRESENTA PORLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES CON NUEVOS CAPILARES, FIBROBLASTOS Y FIBRAS COLÁGENAS.

EL EPITELIO DE UNIÓN DE LA BASE DE LA BOLSA VARÍA EN LONGITUD, EN ANCHO Y EN EL ESTADO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES. LAS VARIACIONES OSCILAN ENTRE UNA BANDA ANGOSTA Y LARGA Y UN CÚMULO CORTO Y ANCHO DE CÉLULAS. LAS CÉLULAS PUEDEN ESTAR BIEN FORMADAS Y EN BUEN ESTADO O PRESENTAR DEGENERACIÓN DE LEVE A INTENSA.

HAY QUE SEÑALAR ESPECIALMENTE EL HECHO DE QUE LA EXTENSIÓN

DEL EPITELIO DE UNIÓN A LO LARGO DE LA RAÍZ DEMANDA LA PRESENCIA DE CÉLULAS EPITELIALES SANAS. LA DEGENERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN RETARDARÍA LA FORMACIÓN DE LA BOLSA Y NO LA ACELERARÍA. SE OBSERVAN ALTERACIONES DEGENERATIVAS DEL EPITELIO DE UNIÓN DE LA BASE DE LAS BOLSAS PERIODONTALES, PERO SUELE SER MENOS INTENSA QUE LAS DEL EPITELIO DE LA PARED LATERAL DE LA BOLSA. PUESTO QUE LA MIGRACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN EXIGE CÉLULAS SANAS, ES RAZONABLE SUPONER QUE LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS VISTOS EN ESTA ÁREA SE PRODUCEN UNA VEZ QUE EL EPITELIO DE UNIÓN ALCANZA SU POSICIÓN SOBRE EL CEMENTO.

LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS MÁS INTENSOS DE LA BOLSA PERIODONTAL SE PRODUCEN EN LA PARED LATERAL. EL EPITELIO DE LA PARED LATERAL PRESENTA CAMBIOS PROLIFERATIVOS Y DEGENERATIVOS DESTACADOS, LOS BROTES EPITELIALES O CORDONES ENTRELAZADOS DE CÉLULAS EPITELIALES SE PROYECTAN DESDE LA PARED LATERAL HACIA EL TEJIDO CONECTIVO ADYACENTE INFLAMADO Y CON FRECUENCIA SE EXTIENDEN MÁS APICALMENTE QUE EL EPITELIO DE UNIÓN. ESTAS PROYECCIONES EPITELIALES, ASÍ COMO EL RESTO DEL EPITELIO LATERAL, ESTÁN DENSAMENTE INFILTRADAS POR LEUCOCITOS Y EDEMA DEL TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO, LAS CÉLULAS SUFREN DEGENERACIÓN VACUOLAR Y SE ROMPEN PARA FORMAR VESÍCULAS. LA GENERACIÓN Y NECROSIS PROGRESIVAS DEL EPITE-

CUADRO 14.1 CORRELACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA BOLSA PERIODONTAL

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS
<p>1. LA PARED GINGIVAL DE LA BOLSA PERIODONTAL - PRESENTA GRADOS VARIABLES DE COLORACIÓN ROJO AZULADA, FLACCIDEZ, SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE, Y HUNDIMIENTO A LA PRESIÓN.</p>	<p>1. EL CAMBIO DE COLOR SE PRODUCE POR EL ESTANCAMIENTO CIRCULATORIO; LA FLACCIDEZ, POR LA DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES Y TEJIDOS CIRCUNDANTES; LA SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE, POR LA ATROFIA DEL EPITELIO Y EL EDEMA; EL HUNDIMIENTO A LA PRESIÓN, POR EL EDEMA Y LA GENERACIÓN.</p>
<p>2. CON MENOR FRECUENCIA, LA PARED GINGIVAL ES ROJAZA Y FIRME.</p>	<p>2. EN ESTOS CASOS, PREDOMINAN LOS CAMBIOS FIBROSOS - SOBRE LA EXUDACIÓN Y DEGENERACIÓN, PARTICULARMENTE EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA PARED DE LA BOLSA. PERO, A PESAR DEL ASPECTO EXTERIOR, LA PARED INTERNA DE LA BOLSA PRESENTA INVARIABLEMENTE CIERTO - GRADO DE DEGENERACIÓN Y SUELE ESTAR ULCERADA.</p>
<p>3. LA HEMORRAGIA ES PROVOCADA POR EL SONDEO SUAVE DE LA PARED BLANDA DE LA BOLSA.</p>	<p>3. LA FACILIDAD DE LA HEMORRAGIA RESULTA DEL AUMENTO DE LA VASCULARIZACIÓN, DEL ADELGAZAMIENTO Y DEGENERACIÓN DEL EPITELIO Y DE LA CERCAÑÍA DE LOS VASOS INFLAMADOS A LA SUPERFICIE INTERNA.</p>
<p>4. POR LO GENERAL, HAY DOLOR AL EXPLORAR CON - SONDA LA PARTE INTERNA DE LA BOLSA PERIODONTAL.</p>	<p>4. EL DOLOR A LA ESTIMULACIÓN TÁCTIL SE PRODUCE POR - LA ULCERACIÓN DE LA PARTE INTERNA DE LA PARED DE - LA BOLSA.</p>
<p>5. EN MUCHOS CASOS ES POSIBLE EXPULSAR PUS EJERCIENDO PRESIÓN DIGITAL.</p>	<p>5. ÉSTO OCURRE EN BOLSAS CON INFLAMACIÓN SUPURATIVA - EN LA PARED INTERNA.</p>

LIO CONDUCE A LA ULCERACIÓN DE LA PARED LATERAL, EXPOSICIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE INTENSAMENTE INFLAMADO Y SUPURACIÓN. EN ALGUNOS CASOS, LA INFLAMACIÓN AGUDA SE SUPERPONE A LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.

LA INTENSIDAD DE LAS ALTERACIONES DEGENERATIVAS NO ESTÁ NECESARIAMENTE EN RELACIÓN CON LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. PUEDE HABER ULCERACIÓN DE LA PARED LATERAL EN BOLSAS POCO PROFUNDAS. A VECES, SE OBSERVAN BOLSAS PROFUNDAS EN LAS CUALES EL EPITELIO LATERAL SE HALLA INTACTO Y PRESENTA ÚNICAMENTE DEGENERACIÓN LEVE.

EL EPITELIO DE LA CRESTA DE LA BOLSA PERIODONTAL, POR LO GENERAL, ESTÁ INTACTO Y ENGROSADO, CON BROTES EPITELIALES PROMINENTES. CUANDO LA INFLAMACIÓN AGUDA SE PRODUCE EN LA SUPERFICIE DE LA BOLSA PERIODONTAL, LA CRESTA GINGIVAL DEGENERA Y SE NECROSA.

LAS BOLSAS PERIODONTALES  
SON LESIONES EN CICATRIZACIÓN

LAS BOLSAS PERIODONTALES SON LESIONES INFLAMATORIAS CRÓNICAS, Y COMO TALES, ESTÁN EN CONTINUA REPARACIÓN,

EL ESTADO DE LA PARED BLANDA LATERAL DE LA BOLSA PERIODONTAL ES CONSECUENCIA DE UN EQUILIBRIO ENTRE LOS CAMBIOS TISULARES DESTRUCTIVOS Y CONSTRUCTIVOS. LOS CAMBIOS DESTRUCTIVOS CONSISTEN EN EXUDADO INFLAMATORIO CELULAR Y LÍQUIDO, Y LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS CONCOMITANTES ESTIMULADOS POR LA IRRITACIÓN LOCAL. LOS CAMBIOS CONSTRUCTIVOS CONSISTEN EN LA FORMACIÓN DE CÉLULAS CONECTIVAS, FIBRAS COLÁGENAS Y VASOS SANGUÍNEOS, EN UN ESFUERZO POR REPARAR LOS DAÑOS INFLIGIDOS A LOS TEJIDOS POR LA INFLAMACIÓN.

LA CICATRIZACIÓN NO LLEGA A REALIZARSE DEBIDO A LA PERSISTENCIA DE LOS IRRITANTES LOCALES. ESTOS IRRITANTES CONTINÚAN ESTIMULANDO EL EXUDADO LÍQUIDO Y CELULAR, QUE A SU VEZ CAUSA LA DEGENERACIÓN DE ELEMENTOS TISULARES NEOFORMADOS EN EL ESFUERZO CONTINUO POR REPARAR.

EL EQUILIBRIO ENTRE LOS CAMBIOS EXUDATIVOS Y CONSTRUCTIVOS ES EL QUE DETERMINA LOS CAMBIOS DE COLOR, CONSISTENCIA Y TEXTURA SUPERFICIAL DE LA PARED DE LA BOLSA. SI PREDOMINA EL LÍQUIDO INFLAMATORIO Y EL EXUDADO CELULAR, LA PARED DE LA BOLSA SERÁ ROJO AZULADO, BLANDA, ESPONJOSA Y FRIABLE, CON SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE, SI HAY UN PREDOMINIO RELATIVO DE CÉLULAS Y FIBRAS CONECTIVAS NEOFORMADAS, LA PARED DE LA BOLSA SERÁ FIRME Y ROSADA. DESDE EL PUNTO DE

VISTA CLÍNICO, LA PRIMERA ES DENOMINADA BOLSA EDEMATOSA, Y LA SEGUNDA, FIBROSA.

LAS BOLSAS EDEMATOSA Y FIBROSA SON LAS REPRESENTANTES DE - LOS EXTREMOS OPUESTOS DE UN MISMO PROCESO PATOLÓGICO, Y NO ENTIDADES PATOLÓGICAS DIFERENTES. SE ENCUENTRAN SUJETAS A CONSTANTE MODIFICACIÓN, SEGÚN SEA EL PREDOMINIO RELATIVO DE LOS CAMBIOS EXUDATIVOS O CONSTRUCTIVOS.

EL ASPECTO EXTERIOR DE UNA BOLSA PERIODONTAL PUEDE SER ENGAÑOSO, PORQUE NO ES NECESARIAMENTE UN SIGNO VERDADERO DE LO QUE SUCEDE EN LA PARED DE LA BOLSA. LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS MÁS INTENSOS SE PRODUCEN EN EL SECTOR INTERNO. EN - ALGUNOS CASOS, LA INFLAMACIÓN Y ULCERACIÓN DEL SECTOR INTERNO DE LA BOLSA ESTÁ RODEADA POR TEJIDO FIBROSO DEL SECTOR - EXTERNO (FIG. 6.5). DESDE AFUERA LA BOLSA APARECE ROSADA Y FIBROSA, A PESAR DE LA DEGENERACIÓN INTERNA.

#### EL CONTENIDO

LAS BOLSAS PERIODONTALES CONTIENEN RESIDUOS QUE SON PRINCIPALMENTE MICROORGANISMOS Y SUS PRODUCTOS (ENZIMAS, ENDOTOXINAS Y OTROS PRODUCTOS METABÓLICOS), PLACA DENTAL, FLUIDO - GINGIVAL, RESTOS DE ALIMENTOS, MUCINA SALIVAR, CÉLULAS - -





FIG. 6,5. PARED DE LA BOLSA PERIODONTAL. LA MITAD INTERNA ESTÁ INFLAMADA Y ULCERADA. LA MITAD EXTERNA ES DENSAMENTE COLÁGENA.

ÉPITELIALES DESCAMADAS Y LEUCOCITOS. POR LO GENERAL, LOS CÁLCULOS CUBIERTOS DE PLACA SE PROYECTAN DESDE LA SUPERFICIE DENTAL. SI HAY EXUDADO PURULENTO, CONSISTE EN LEUCOCITOS VIVOS, DEGENERADOS Y NECRÓTICOS (PREDOMINANTEMENTE POLIMORFONUCLEARES), BACTERIAS VIVAS Y MUERTAS, SUERO Y UNA ESCASA CANTIDAD DE FIBRINA. SE DEMOSTRÓ QUE EL CONTENIDO -

DE LAS BOLSAS PERIODONTALES, FILTRADO Y SIN MICROORGANISMOS, ES TÓXICO CUANDO SE INYECTA POR VÍA SUBCUTÁNEA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.

#### IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN DE PUS.

HAY UNA TENDENCIA A EXAGERAR LA IMPORTANCIA DEL EXUDADO PURULENTO Y A CONSIDERARLO COMO EQUIVALENTE A LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. PUESTO QUE ES UN HALLAZGO ALARMANTE, LOS PRIMEROS OBSERVADORES SUPUSIERON QUE ERA LA CAUSA DEL AFLOJAMIENTO Y EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES. EL PUS ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, PERO SÓLO ES UN SIGNO SECUNDARIO. LA PRESENCIA DE PUS O LA FACILIDAD CON QUE ES EXPULSADO DE LAS BOLSAS, REFLEJA MERAMENTE LA NATURALEZA DE LOS CAMBIOS INFLAMATORIOS EN LA PARED DE LA BOLSA. NO ES SIGNO ALGUNO DE LA PROFUNDIDAD DE BOLSA O DE LA MAGNITUD DE LA DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO DE SOPORTE. PUEDE HABER ABUNDANTE PUS EN BOLSAS POCO PROFUNDAS, MIENTRAS QUE BOLSAS PROFUNDAS PUEDEN PRESENTAR POCO PUS O NINGUNO.

#### PARED RADICULAR

LA SUPERFICIE RADICULAR DE LAS BOLSAS PERIODONTALES EXPERIMENTA CAMBIOS QUE SON IMPORTANTES PORQUE PUEDEN GENERAR

OLOR Y COMPLICAR EL TRATAMIENTO PERIODONTAL. SE DESCRIBIERON LAS SIGUIENTES ALTERACIONES EN EL CEMENTO EXPUESTO: A) PRESENCIA DE GRÁNULOS PATOLÓGICOS, QUE HAN SIDO OBSERVADOS CON MICROSCOPIO DE LUZ Y ELECTRÓNICO, Y PUEDEN SER ZONAS DE DEGENERACIÓN COLÁGENA O ZONAS DONDE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS NO FUERON INICIALMENTE MINERALIZADAS,

B) ZONAS DE MAYOR MINERALIZACIÓN, PROBABLEMENTE DEBIDO A UN INTERCAMBIO, AL HABER EXPOSICIÓN A LA CAVIDAD BUCAL, DE COMPONENTES MINERALES Y ORGÁNICOS EN LA INTERFASE CEMENTO-SALIVA. LA ZONA DE HIPERMINERALIZACIÓN ES DETECTABLE MEDIANTE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA,

EL CONTENIDO MINERAL DEL CEMENTO EXPUESTO ESTÁ AUMENTADO. - EN LAS SUPERFICIES RADICULARES ENFERMAS, ESTÁN AUMENTADOS - LOS SIGUIENTES MINERALES: CALCIO, MAGNESIO, FÓSFORO Y FLUORURO. SIN EMBARGO, LA MICRODUREZA NO VARÍA.

C) ZONAS DE DESMINERALIZACIÓN QUE PUEDEN ESTAR RELACIONADAS CON CARIES RADICULARES.

LA MORFOLOGÍA SUPERFICIAL DE LA PARED DENTAL DE LAS BOLSAS PERIODONTALES LA HAN ESTUDIADO VARIOS AUTORES. EN EL FONDO

DE UNA BOLSA PERIODONTAL SE PUEDEN ENCONTRAR LAS ZONAS QUE SIGUEN:

1. CEMENTO CUBIERTO POR CÁLCULOS.

2. PLACA ADHERIDA QUE CUBRE LOS CÁLCULOS Y SE EXTIENDE API-  
CALMENTE A ELLOS A UNA DISTANCIA VARIABLE, PROBABLEMENTE DE  
100 A 500 MICRONES.

3. EN DIENTES EXTRAÍDOS SE DESCRIBIÓ UNA ZONA LIBRE DE -  
PLACA ENTRE EL NIVEL MÁX APICAL DE LA PLACA ADHERIDA Y EL -  
BORDE CORONARIO DE LAS FIBRAS PERIODONTALES; SE HA SUGERIDO  
QUE ESTA ZONA CORRESPONDE AL EPITELIO DE UNIÓN. SIN EMBAR-  
GO, LA PLACA ADHERIDA ESTÁ RODEADA POR PLACA NO ADHERIDA -  
QUE SE EXTIENDE APICALMENTE; ESTA PLACA SUELTA SE DESPRENDE  
POR LAVADO DE LOS DIENTES EXTRAÍDOS. PROBABLEMENTE OCUPA -  
LA MAYOR PARTE DE ESTA ZONA DENOMINADA LIBRE DE PLACA. POR  
TANTO, LA ZONA LIBRE DE PLACA ESTARÍA COMPUESTA COMO SIGUE:  
A) UNA PORCIÓN CORONARIA DE PLACA NO ADHERIDA Y B) LA ZONA  
CUBIERTA POR EL EPITELIO DE UNIÓN.

EL ANCHO TOTAL DE LAS ZONAS LIBRES DE PLACA VARÍA SEGÚN LOS  
DIENTES (MÁS ANCHA EN MOLARES QUE EN INCISIVOS) Y LA PROFUN-  
DIDAD DE LAS BOLSAS (MÁS ESTRECHAS EN BOLSAS MÁX PROFUNDAS).

CARIES RADICULAR. LA EXPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS BUCALES Y PLACA BACTERIANA DA POR RESULTADO LA PROTEÓLISIS DE LOS REMANENTES INCLUIDOS DE LAS FIBRAS DE SHARPEY; EL CEMENTO SE ABLANDA Y SUFRE FRAGMENTACIÓN Y CAVITACIÓN.

LA LESIÓN DEL CEMENTO VA SEGUIDA DE LA PENETRACIÓN DE BACTERIAS EN LOS TÚBULOS DENTINALES CON LA CONSIGUIENTE DESTRUCCIÓN DE LA DENTINA. EN CASOS AVANZADOS, GRANDES TROZOS DE CEMENTO NECRÓTICO SE DESPRENDEN DEL DIENTE Y QUEDAN SEPARADOS DE ÉL POR MASAS DE BACTERIAS.

EL DIENTE PUEDE NO PRESENTAR DOLOR, PERO LA EXPLORACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR INDICA LA PRESENCIA DE UN DEFECTO; LA PENETRACIÓN EN EL ÁREA CON UNA SONDA DESENCADENA DOLOR.

LAS CARIES RADICULARES CONDUCE A LA PULPITIS, SENSIBILIDAD A CAMBIOS TÉRMICOS Y DULCES, O DOLORES INTENSOS. EN CASOS AVANZADOS HAY OPOSICIÓN PULPAR PATOLÓGICA. ES BUENO TENER PRESENTE QUE LAS CARIES RADICULARES PUEDEN SER LA CAUSA DEL DOLOR DENTAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SIN SIGNOS DE CARIES CORONARIA.

LAS CARIES DE CEMENTO EXIGEN ESPECIAL ATENCIÓN AL TRATAR LA

BOLSA. SE DEBE ELIMINAR EL CEMENTO NECRÓTICO DURANTE EL -  
RASPADO Y PULIDO DE LA RAÍZ HASTA ALCANZAR SUPERFICIE DEN -  
TAL FIRME, INCLUSO CUANDO ELLO OBLIGUE A EXTENDERSE HASTA -  
LA DENTINA.

RESORCIÓN CELULAR. LAS ÁREAS DE RESORCIÓN CELULAR DE CEMEN -  
TO Y DENTINA SON COMUNES EN RAÍCES CON ENFERMEDAD PERIODON -  
TAL. NO SON DE IMPORTANCIA ESPECIAL, PORQUE NO PRESENTAN -  
SÍNTOMAS, Y MIENTRAS LA RAÍZ ESTÉ CUBIERTA POR EL LIGAMENTO  
PERIODONTAL, PUEDE HABER REPARACIÓN. SIN EMBARGO, SI LAS -  
RAÍCES QUEDAN EXPUESTAS POR EL AVANCE PROGRESIVO DE LA BOL -  
SA ANTES QUE HAYA HABIDO REPARACIÓN EN ESAS ÁREAS, APARECEN  
COMO CAVIDADES AISLADAS QUE PENETRAN EN LA DENTINA. SE -  
DIFERENCIAN DE LA CARIES DE CEMENTO POR SUS LÍMITES BIEN -  
DEFINIDOS Y LA SUPERFICIE DURA. UNA VEZ EXPUESTA A LA CAVI -  
DAD BUCAL, PUEDEN SER FUERTE DE DOLOR CONSIDERABLE Y SERÁ -  
PRECISO RESTAURARLAS.

## CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A BOLSAS PERIODONTALES

LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES\_ PUEDE PRODUCIR CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA PULPA. TALES - - CAMBIOS ORIGINAN SÍNTOMAS DOLOROSOS O AFECTAN ADVERSAMENTE\_ A LA RESPUESTA DE LA PULPA O PROCEDIMIENTOS DE RESTAURACIÓN.

LA LESIÓN DE LA PULPA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SE PRODUCE POR EL AGUJERO APICAL A LOS CONDUCTOS LATERALES DE LA RAÍZ, UNA VEZ QUE SE HA DIFUNDIDO DESDE LA BOLSA A TRAVÉS - DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. ÁTROFIA O HIPERTROFIA DE LA - CAPA ODONTOBLÁSTICA, HIPEREMIA INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA, - CALCIFICACIÓN INTERSTICIAL Y FIBROSIS SON LOS CAMBIOS PULPARES QUE SE PRODUCEN EN ESOS CASOS,

LAS ALTERACIONES PULPARES ESTÁN CORRELACIONADAS CON LA - INTENSIDAD DE LA LESIÓN PERIODONTAL, PERO NO EN TODOS LOS CASOS, EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, LA INFLAMACIÓN - PULPAR INDUCIDA ARTIFICIALMENTE SE PROPAGÓ AL ÁREA DE FURCACIÓN (10 A 15 POR 100), PROBABLEMENTE A TRAVÉS DE CONDUCTOS LATERALES; LA LESIÓN DE LA ENCÍA PROVOCÓ LA FORMACIÓN DE - DENTINA SECUNDARIA.

## RECESIÓN GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE BOLSA

LA BOLSA PRODUCE LA RECESIÓN DE LA ENCÍA Y LA DENUDACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR. LA MAGNITUD DE LA RECESIÓN, GENERALMENTE, PERO NO SIEMPRE, SE CORRELACIONA CON LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. ESTO ES PORQUE EL GRADO DE RECESIÓN DEPENDE DE LA LOCALIZACIÓN DE LA BASE DE LA BOLSA SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR, MIENTRAS LA PROFUNDIDAD ES LA DISTANCIA ENTRE LA BASE DE LA BOLSA Y LA CRESTA DE LA ENCÍA. BOLSAS DE IGUAL PROFUNDIDAD PUEDEN TENER DIFERENTES GRADOS DE RECESIÓN (FIG. 6.6), Y BOLSAS DE DIFERENTES PROFUNDIDADES LA MISMA RECESIÓN (FIG. 6.7).

LA EXPOSICIÓN DE LAS RAÍCES UNA VEZ ELIMINADAS LAS BOLSAS - DEPENDEN DE LA CANTIDAD DE RECESIÓN EXISTENTE ANTES DEL TRATAMIENTO. UNA APRECIACIÓN REALISTA DE LA RECESIÓN ASOCIADA CON BOLSAS PERIODONTALES EVITARÁ LA IMPRESIÓN ERRÓNEA QUE CAUSA EL TRATAMIENTO.

## RELACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA CON LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR

LA MAGNITUD DE LA PÉRDIDA ÓSEA PUEDE, POR LO GENERAL, ESTAR CORRELACIONADA CON LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA, PERO NO SIEMPRE. ES POSIBLE QUE HAYA UNA PÉRDIDA ÓSEA EXTENSA CON



BOLSAS POCO PROFUNDAS, Y POCOA PÉRDIDA CON BOLSAS PROFUNDAS.  
 LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR PUEDE OCURRIR EN AUSENCIA  
 DE BOLSAS PERIODONTALES, EN EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN Y EN -  
 CASOS DE GRAN RECESIÓN.

ÁREA ENTRE EL FONDO DE LA BOLSA  
 Y EL HUESO ALVEOLAR

NORMALMENTE, LA DISTANCIA ENTRE EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL  
 HUESO ALVEOLAR ES RELATIVAMENTE CONSTANTE.

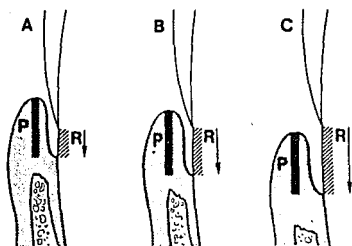


FIG. 6.6. IGUAL PROFUNDIDAD DE BOLSA, DIFERENTES GRADOS  
 DE RECESIÓN. A, PROFUNDIDAD DE BOLSA (P), RECESIÓN (R), -  
 B, PROFUNDIDAD DE BOLSA IGUAL QUE EN A, MAYOR RECESIÓN (R).  
 C, PROFUNDIDAD DE BOLSA IGUAL QUE EN A, RECESIÓN AÚN MAYOR  
 (R).

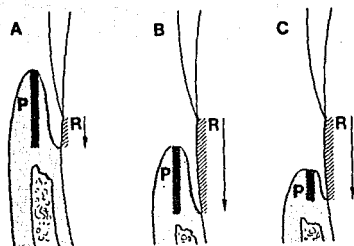


FIG. 6.7. DIFERENCIA ENTRE PROFUNDIDAD DE BOLSA Y GRADO DE RECESIÓN. A, BOLSA PROFUNDA (P), POCa RECESIÓN (R).- B, BOLSA PROFUNDA (P) RECESIÓN PRONUNCIADA (R). C, BOLSA SOMERA (P), RECESIÓN PRONUNCIADA (R).

### BOLSA INFRAÓSEA

EN LAS BOLSAS INFRAÓSEAS, LA BASE ES APICAL AL NIVEL DEL HUESO ALVEOLAR, Y LA PARED DE LA BOLSA SE HALLA ENTRE DIENTE Y HUESO. ES MÁS FRECUENTE QUE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SE PRODUZCAN POR INTERPROXIMAL, PERO SE LOCALIZA ASIMISMO EN LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL. POR LO COMÚN, LA

BOLSA SE EXTIENDE DESDE LA SUPERFICIE EN LA CUAL SE ORIGINA HACIA UNA O MÁS SUPERFICIES CONTIGUAS. NO EXISTE INFORMACIÓN ESTADÍSTICA RESPECTO A LA PREVALENCIA DE BOLSAS INFRAÓSEAS. LOS CAMBIOS INFLAMATORIOS, PROLIFERATIVOS Y DEGENERATIVOS EN LAS BOLSAS INFRAÓSEAS Y SUPRAÓSEAS SON IGUALES, Y TODOS ELLOS PROVOCAN LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE,

#### DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAÓSEAS Y SUPRAÓSEAS

LAS DIFERENCIAS PRINCIPALES ENTRE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS Y SUPRAÓSEAS SON LAS RELACIONES DE LA PARED BLANDA CON EL HUESO ALVEOLAR, EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA Y LA DIRECCIÓN DE LAS FIBRAS TRANSEPTALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

EN LAS BOLSAS SUPRAÓSEAS, LA CRESTA ALVEOLAR Y EL APARATO FIBROSO QUE SE INSERTA EN ELLA ALCANZA GRADUALMENTE UNA POSICIÓN MÁS APICAL SOBRE EL DIENTE, PERO CONSERVAN SU MORFOLOGÍA Y ARQUITECTURA GENERAL, MIENTRAS QUE EN LAS BOLSAS INFRAÓSEAS, LA MORFOLOGÍA DE LA CRESTA ALVEOLAR SE MODIFICA TOTALMENTE. ESTO PUEDE TENER EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN DE LA ZONA.

LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS BOLSAS SUPRAÓSEA E INFRAÓSEA SE RESUMEN EN EL SIGUIENTE CUADRO.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE BOLSA SUPRAÓSEA E INFRAÓSEA

118.

BOLSA SUPRAOSEA

BOLSA INFRAOSEA

1. EL FONDO DE LA BOLSA ES CORONARIO AL NIVEL DEL HUESO ALVEOLAR.
2. EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN DEL HUESO ADYACENTE ES HORIZONTAL.
3. EN LA ZONA INTERPROXIMAL, LAS FIBRAS TRANSEPTALES QUE SON RESTAURADAS DURANTE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PROGRESIVA SE DISPONEN HORIZONTALMENTE EN EL ESPACIO ENTRE LA BASE DE LA BOLSA Y EL HUESO ALVEOLAR.
4. EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR Y LINGUAL, LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DEBAJO DE LA BOLSA SIGUEN SU CURSO NORMAL HORIZONTAL - OBLICUO ENTRE EL DIENTE Y EL HUESO.

1. EL FONDO DE LA BOLSA ES APICAL A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR, DE MODO QUE EL HUESO ES ADYACENTE A LA PARED BLANDA.
2. EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA ES ANGULADO VERTICALMENTE.
3. EN LA ZONA INTERPROXIMAL, LAS FIBRAS TRANSEPTALES SON OBLICUAS, EN VEZ DE HORIZONTALES. SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO QUE ESTÁ DEBAJO DE LA BASE DE LA BOLSA, A LO LARGO DEL HUESO, SOBRE LA CRESTA, HASTA EL CEMENTO DEL DIENTE VECINO.
4. EN LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL, LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SIGUEN EL PATRÓN ANGULAR DEL HUESO ADYACENTE. SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO QUE SE HALLA DEBAJO DE LA BASE DE LA BOLSA, A LO LARGO DEL HUESO, SOBRE LA CRESTA, PARA UNIRSE AL PERIOSTIO EXTERNO.

## CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS

LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SE CLASIFICAN DE DIVERSAS MANERAS; CARACTERÍSTICAS UTILIZADAS CON FRECUENCIA SON EL NÚMERO DE PAREDES DEL DEFECTO ÓSEO (FIG. 6,8) Y SU PROFUNDIDAD Y ANCHO, PORQUE ÉSTOS SON FACTORES IMPORTANTES QUE INFLUYEN EN EL RESULTADO DEL TRATAMIENTO. LOS DEFECTOS INFRAÓSEOS PUEDEN TENER UNA PARED, DOS PAREDES, TRES O CUATRO PAREDES. A VECES, SE LES DENOMINA "BOLSAS INTRAÓSEAS", CUANDO EL DEFECTO TIENE TRES PAREDES. CUANDO EL NÚMERO DE PAREDES EN LA PORCIÓN APICAL DEL DEFECTO ES DIFERENTE DEL NÚMERO EN LA PORCIÓN OCLUSAL, SE USA LA DENOMINACIÓN DEFECTO ÓSEA COMBINADO.

LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SE CLASIFICAN, SEGÚN SU PROFUNDIDAD Y SU ANCHO, COMO SIGUE:

- TIPO 1. SOMERA ANGOSTA
- TIPO 2. SOMERA ANCHA
- TIPO 3. PROFUNDA ANGOSTA
- TIPO 4. PROFUNDA ANCHA

POR LO GENERAL, LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SE PRESENTAN EN FORMAS QUE REPRESENTAN GRADIENTES DE LOS TIPOS ANTEDICHOS.

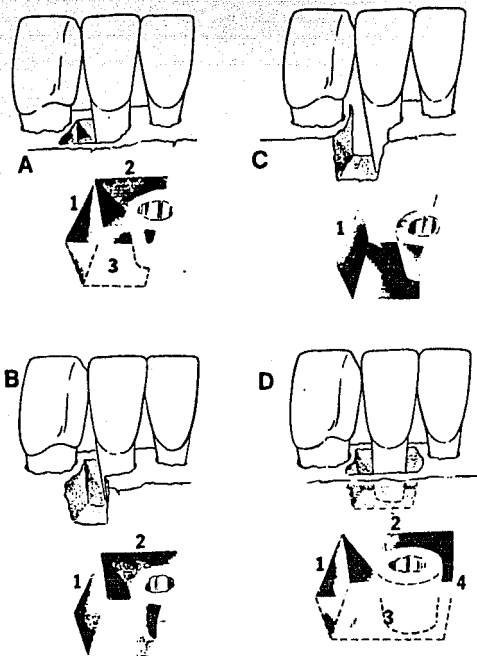


FIG. 6.8. DEFECTOS DE UNA, DOS, TRES Y CUATRO PAREDES EN EL INCISIVO LATERAL DERECHO. A, TRES PAREDES ÓSEAS: 1) DISTAL. 2) LINGUAL Y 3) VESTIBULAR. B, DEFECTO DE DOS PAREDES: 1) DISTAL Y 2) LINGUAL. C, DEFECTO DE UNA PARED: 1) PARED DISTAL ÚNICAMENTE. D, EL DEFECTO DE CUATRO PAREDES RODEA COMPLETAMENTE EL DIENTE: 1) DISTAL, 2) LINGUAL, 3) VESTIBULAR Y 4) MESIAL.

## ETIOLOGÍA DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS

LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SON CAUSADAS POR LOS MISMOS IRRITANTES LOCALES QUE GENERAN LAS BOLSAS SUPRAÓSEAS. EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN PUEDE SUMARSE AL EFECTO DE LA INFLAMACIÓN CAUSANDO RESORCIÓN ÓSEA LATERAL AL LIGAMENTO PERIODONTAL, INTENSIFICANDO LA PÉRDIDA ÓSEA OCASIONADA POR LA INFLAMACIÓN Y LLEVANDO A LA CREACIÓN DE DEFECTOS ÓSEOS VINCULADOS CON BOLSAS INFRAÓSEAS.

EL TRAUMA TAMBIÉN SE SUMA AL EFECTO DE LA INFLAMACIÓN DE LAS SIGUIENTES MANERAS: 1) AL ALTERAR LA ORIENTACIÓN DE LAS FIBRAS PERIODONTALES TRANSEPTALES, DESVÍA LA INFLAMACIÓN DIRECTAMENTE HACIA EL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, Y NO HACIA EL TABIQUE INTERDENTAL. 2) AL LESIONAR LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, AGRAVA LA DESTRUCCIÓN PRODUCIDA POR LA INFLAMACIÓN. ELLO REDUCE AÚN MÁS LA BARRERA AL EPITELIO PROLIFERANTE DE LA BOLSA, EN VEZ DE PERMANECER CORONARIAMENTE AL HUESO, EL EPITELIO SE EXTIENDE ENTRE LA RAÍZ Y EL HUESO, CREANDO UNA BOLSA INFRAÓSEA,

HAY AUN OTRAS OPINIONES RESPECTO A LA ETIOLOGÍA DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS. EL PAPEL ETIOLÓGICO DE LA INFLAMACIÓN COMBINADO CON EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN HA SIDO ESTUDIADO EXTENSAMENTE, PERO TAMBIÉN INTERVIENEN OTROS FACTORES ETIO-

LÓGICOS. LAS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LA ZONA, COMO -  
POR EJEMPLO, BORDES ÓSEOS ANCHOS, PUEDEN FAVORECER LA APARI -  
CIÓN DE LESIONES ANGULARES Y BOLSAS INFRAÓSEAS. EL EMPAQUE -  
TAMIENTO DE COMIDA Y LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SE PRESENTAN, -  
CON FRECUENCIA, JUNTAS, PERO NO SE HA ESTABLECIDO SI EL EM -  
PAQUETAMIENTO DE COMIDA PRODUCE LAS BOLSAS O AGRAVA LAS -  
BOLSAS INFRAÓSEAS CAUSADAS POR OTROS FACTORES.

#### TEORIA SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

LA HISTOPATOLOGÍA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES ESTÁ BIEN DO -  
CUMENTADA; SIN EMBARGO, HA ESTADO SUJETA A DIVERSAS INTER -  
PRETACIONES. LAS TEORÍAS QUE SIGUEN RESPECTO AL DESARROLLO -  
DE LAS BOLSAS PERIODONTALES SE PRESENTAN COMO INFORMACIÓN -  
DE BASE ÚTIL PARA LA INTERPRETACIÓN DE CONCEPTOS ACTUALES Y  
FUTUROS.

#### I. LA DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES ES UN REQUISITO - PREVIO PARA EL COMIENZO DE LA FORMACIÓN DE LA BOLSA

ESTE CONCEPTO CONCENTRA LA ATENCIÓN EN LA MIGRACIÓN DE LAS  
FIBRAS GINGIVALES. EL ARGUMENTO ES QUE LA PROLIFERACIÓN -  
DEL EPITELIO DE UNIÓN A LO LARGO DE LA RAÍZ SÓLO PUEDE PRO -  
DUCIRSE SI LAS FIBRAS GINGIVALES SUBYACENTES SE DESTRUYEN,



ESTAS FIBRAS SON CONSIDERADAS COMO UNA BARRERA A LA TENDENCIA MIGRATORIA NORMAL DEL EPITELIO EN LA BASE DEL SURCO, Y SE CREE QUE SU DEGENERACIÓN Y NECROSIS ES SECUNDARIA A LA INFLAMACIÓN GINGIVAL O A LA ACCIÓN DE ENZIMAS BACTERIANAS, COMO LA HIALURONIDASA. EN CUANTO LAS FIBRAS MÁS SUPERIORES SON DISUELTAS Y ABSORBIDAS, EL EPITELIO PROLIFERA A LO LARGO DE LA RAÍZ HASTA ALCANZAR LAS FIBRAS SANAS.

GOTTLIEB Y ORBAN HAN REBATIDO ESTE CONCEPTO. APUNTAN HACIA ÁREAS DE RESORCIÓN DENTAL IDIOPÁTICA REPARADA, INMEDIAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO DE UNIÓN, Y OBSERVAN QUE, PUESTO QUE LA RESORCIÓN DEL DIENTE FOMENTABA EL DESPRENDIMIENTO DE LAS FIBRAS GINGIVALES, LA REPARACIÓN NO HUBIERA SIDO POSIBLE SI EL EPITELIO HUBIERA PROLIFERADO SIMPLEMENTE PORQUE LAS FIBRAS HABÍAN SIDO DESTRUÍDAS. ASIMISMO, SEÑALAN QUE CUANDO EL EPITELIO DE UNIÓN SE HALLA UNIDO AL ESMALTE, Y SEPARADO DEL CEMENTO POR FIBRAS CONECTIVAS NO INSERTADAS, EN VEZ DE POR FIBRAS INSERTADAS, EN EL DIENTE, NO SE PRODUCE LA MIGRACIÓN PATOLÓGICA DEL EPITELIO.

## II. LOS PRIMEROS CAMBIOS EN LA FORMACIÓN DE BOLSA SE PRODUCEN EN EL CEMENTO

AL BUSCAR UNA EXPLICACIÓN DE LA FORMACIÓN DE LA BOLSA, GOTTLIEB HACE HINCAPIÉ EN LAS ALTERACIONES DE LA SUPERFICIE

DENTAL Y NO EN LA ENCÍA. CONCIBE EL CRECIMIENTO HACIA ABAJO DEL EPITELIO DE UNIÓN COMO UN FENÓMENO FISIOLÓGICO QUE ES PARTE DEL PROCESO DE ERUPCIÓN CONTINUA DEL DIENTE DURANTE TODA LA VIDA. EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS, EL DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO NUEVO ACTÚA COMO UNA BARRERA QUE IMPIDE LA MIGRACIÓN ACELERADA DEL EPITELIO DE UNIÓN. MIENTRAS EL DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO NO SE PERTURBE, LA MIGRACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN A VELOCIDAD PATOLÓGICA NO PUEDE OCURRIR. SIN EMBARGO, SI LA SUPERFICIE DENTAL ES DE BAJA RESISTENCIA, O SI SE ALTERA EL DEPÓSITO NORMAL DE CEMENTO, LA INFLAMACIÓN O EL TRAUMA AÑADEN OTRO DAÑO AL DESTRUIR EL CEMENTO O LA ENCÍA, O AMBOS. ESTO DISUELVE LA CONEXIÓN ORGÁNICA ENTRE LOS DOS, Y EL EPITELIO PROLIFERA A LO LARGO DE LA RAÍZ HASTA QUE ENCUENTRE FIBRAS INTACTAS DE TEJIDO CONECTIVO Y CEMENTO INTACTOS. EN TALES CIRCUNSTANCIAS, LA MUERTE DEL CEMENTO NO ES OBLIGATORIA, COMO LO DEMUESTRA EL HECHO DE QUE EL EPITELIO SE ADHIERE AL CEMENTO UNA VEZ DESTRUIDA SU CONEXIÓN ORGÁNICA CON LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

III. ESTIMULACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN POR LA INFLAMACIÓN, Y NO DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES, ES EL REQUISITO PREVIO PARA EL COMIENZO DE LA BOLSA PERIODONTAL.

LA DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES SUBYACENTES NO ES REQUISITO PREVIO PARA MIGRACIÓN EPITELIAL. ESTIMULADO POR

LA INFLAMACIÓN, EL EPITELIO MIGRA A LO LARGO DE LA RAÍZ SIN DESTRUCCIÓN PREVIA DE LAS FIBRAS GINGIVALES. EN TALES - - CASOS, LAS CÉLULAS EPITELIALES PASAN POR ENTRE LAS FIBRAS - GINGIVALES INTACTAS Y SE ADHIEREN MÁS APICALMENTE AL CEMENTO EN ÁREAS SIN HACES DE FIBRAS. EL EPITELIO DE UNIÓN - - PUEDE MOVERSE ENTRE FIBRAS CONECTIVAS SANAS, ENREDARLAS EN UNA MALLA EPITELIAL Y PRODUCIR LA DEGENERACIÓN SECUNDARIA - DE LAS FIBRAS.

#### IV. LA DESTRUCCION PATOLÓGICA DEL EPITELIO DE UNIÓN POR LA INFECCIÓN O TRAUMA ES EL CAMBIO HISTOLÓGICO INICIAL EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA

SEGÚN SKILLEN, EL EPITELIO DE UNIÓN POSEE POCAS CUALIDADES\_ PROTECTORAS PARA SALVAGUARDAR EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE CONTRA LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN. EL CRECIMIENTO - NORMAL, HACIA ABAJO, DEL EPITELIO POR DETRÁS DEL EPITELIO - DE UNIÓN ES EL QUE PROTEGE AL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE. EL EPITELIO DE UNIÓN ES UN ÁREA DE BAJA RESISTENCIA SUJETA\_ A INFECCIONES. LA ACUMULACIÓN DE RESIDUOS EN LA BOLSA - - PUEDE SER SECUNDARIA, UNA VEZ FORMADA POR DISOLUCIÓN DEL - EPITELIO DE UNIÓN.

V. LA BOLSA PERIODONTAL SE GENERA POR LA INVASIÓN DE BACTERIAS EN LA BASE DEL SURCO O ABSORCIÓN DE TOXINAS BACTERIANAS A TRAVÉS DEL TAPIZ EPITELIAL DEL SURCO

SEGÚN BOX, A CAUSA DE LA UNIÓN IMPERFECTA DE LAS CÉLULAS EPITELIALES Y EL CEMENTO O LA DELGADEZ EXTREMA DEL EPITELIO, LA BASE DEL SURCO OFRECE UNA DEFENSA INSUFICIENTE CONTRA LAS BACTERIAS. EN LA EVOLUCIÓN DE LA BOLSA, LA INVASIÓN DE BACTERIAS EN LA BASE DEL SURCO PROVOCA LOS SIGUIENTES CAMBIOS; INFLAMACIÓN EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, ULCERACIÓN EN LA BASE DEL SURCO, DESPRENDIMIENTO DEL EPITELIO Y PÉRDIDA DE LA UNIÓN AL CEMENTO, PÉRDIDA PROGRESIVA DEL TEJIDO CONECTIVO Y PENETRACIÓN DE LA BOLSA EN TEJIDO MÁS PROFUNDO. AGENTES INFECCIOSOS ESPECÍFICOS, POSIBLEMENTE VINCULADOS CON LEPTOTHRIX FALCIFORMIS, SON CAPACES DE PROFUNDIZAR LA BOLSA PERIODONTAL.

VI. LA FORMACIÓN DE LA BOLSA COMIENZA EN UN DEFECTO DE LA PARED DEL SURCO

SEGÚN BECKS, LA FORMACIÓN Y MANTENIMIENTO DEL SURCO NORMAL DE 1 MM DE PROFUNDIDAD ES EL RESULTADO DE LA COORDINACIÓN DE LA DEGENERACIÓN DEL EPITELIO DEL ESMALTE, LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO BUCAL Y LA ATROFIA DE LAS PAPILAS GINGIVALES. LA PERTURBACIÓN DE ESTA CORRELACIÓN, YA POR INFLAMA -

CIÓN, YA POR LESIÓN, CONDUCE A LA FORMACIÓN DE LA BOLSA -  
PATOLÓGICA.

LA BOLSA SE FORMA ENTRE EL EPITELIO BUCAL Y EL EPITELIO DEL  
ESMALTE, Y NO POR LA SEPARACIÓN DEL EPITELIO DEL ESMALTE DE  
LA CUTÍCULA. SI LA DEGENERACIÓN DEL EPITELIO DEL ESMALTE -  
SE PRODUCE CON RAPIDEZ, SIN SER CUBIERTO POR EL EPITELIO -  
BUCAL, QUEDA UN DEFECTO EN LA PARED LATERAL DEL SURCO. ESTE  
DEFECTO CONSTITUYE UN "LOCUS MINORIS RESISTENTIAE" QUE ES -  
PUERTA DE ENTRADA PARA BACTERIAS, CON LA CONSIGUIENTE INFLA  
MACIÓN. ELLO INDUCE LA PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS BASA -  
LES DEL EPITELIO DEL ESMALTE Y DEL EPITELIO BUCAL, MECANIS -  
MO PROTECTOR DEL TEJIDO CONECTIVO. LA INFLAMACIÓN ES UN -  
ESTIMULANTE PARA LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO BUCAL, QUE -  
BLOQUEA LA NUTRICIÓN DESDE EL EPITELIO DEL ESMALTE, ACELERA  
SU DEGENERACIÓN Y AUMENTA LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA.

EN ALGUNOS CASOS, LA FORMACIÓN DE LA BOLSA PATOLÓGICA - -  
COMIENZA SIN QUE LA INFLAMACIÓN PAREZCA INTERVENIR, EN -  
TALES CASOS, HAY UNA DEGENERACIÓN ACELERADA DEL EPITELIO -  
DEL ESMALTE, POSIBLEMENTE DE ORIGEN SISTEMÁTICO, ELLO VA  
SEGUIDO DE LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO BUCAL PARA CUBRIR  
EL DEFECTO.

VII. LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE LA PARED LATERAL, Y NO LA DEL EPITELIO DE LA BASE DEL SURCO, ES EL PRIMER CAMBIO EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL

WILKINSON CONSIDERA LA PROLIFERACIÓN EPITELIAL COMO EL PRIMER CAMBIO EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA. DESCRIBE LA SIGUIENTE SERIE DE CAMBIOS; PROLIFERACIÓN Y CRECIMIENTO HACIA ABAJO DEL EPITELIO BUCAL O PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN, CUYA CONSECUENCIA ES EL ENGROSAMIENTO DEL TAPIZ EPITELIAL DEL SURCO. LA CAUSA DE ESTA PROLIFERACIÓN ES DESCONOCIDA. COMO EL ESPESOR AUMENTÓ, LAS CÉLULAS DEL SECTOR INTERNO DEL SURCO CARECEN DE NUTRICIÓN, Y DEGENERAN Y SE NECROSAN. LAS CÉLULAS EPITELIALES DEGENERADAS Y NECRÓTICAS SE CALCIFICAN (CÁLCULOS SÉRICOS), LA SEPARACIÓN DE LAS MASAS CALCIFICADAS DEL EPITELIO NORMAL ADYACENTE PRODUCE UNA BOLSA U ORIFICIO. ESTA ALTERACIÓN VA SEGUIDA DE LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO A LO LARGO DEL CEMENTO Y EL DESPRENDIMIENTO DE SU PORCIÓN CORONARIA DE LA SUPERFICIE RADICULAR. LOS CAMBIOS EPITELIALES QUE GENERAN LA BOLSA NO SON CAUSADOS POR LA INFLAMACIÓN. LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS, EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA, SON SECUNDARIAS A LOS CAMBIOS EPITELIALES. WILKINSON SUGIERE QUE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A PUEDE SER UN FACTOR IMPORTANTE EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA.

### VIII. FORMACIÓN DE LA BOLSA EN DOS ETAPAS

JAMES Y COUNSEL NO ESTÁN DE ACUERDO CON EL CONCEPTO DE QUE LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN, SEGUIDA DE LA SEPARACIÓN DEL CEMENTO, FORME UNA BOLSA. EN VEZ DE ELLO, OPINAN QUE LA BOLSA SE PRODUCE EN DOS ETAPAS:

LA PRIMERA ETAPA ES LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO SUBGINGIVAL (EPITELIO DE UNIÓN). LA SEGUNDA ETAPA ES LA PÉRDIDA DE LAS CAPAS SUPERFICIALES DEL EPITELIO PROLIFERADO, LO CUAL PRODUCE UN ESPACIO O BOLSA. EL RITMO DE PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO EN LA BASE ES TAL QUE PRECEDE A LA DESTRUCCIÓN DEL EPITELIO SUPERFICIAL Y, POR ELLO, LA BOLSA SIEMPRE ESTÁ TAPIZADA DE EPITELIO.

### IX. LA INFLAMACIÓN ES EL PRIMER CAMBIO EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL

SEGÚN ESTE CONCEPTO, LAS BOLSAS PERIODONTALES COMIENZAN COMO LESIONES INFLAMATORIAS. LA PRIMERA REACCIÓN ES UN CAMBIO VASCULAR EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE.

LA INFLAMACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO ESTIMULA LOS SIGUIENTES CAMBIOS EN EL TAPIZ EPITELIAL DEL SURCO Y EN EPITELIO DE UNIÓN; AUMENTO DE LA ACTIVIDAD MITÓTICA EN LA CAPA BASAL

DEL EPITELIO; Y A VECES EN LA CAPA ESPINOSA; AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE QUERATINA CON DESCAMACIÓN. LA DESCAMACIÓN CELULAR CERCANA A LA SUPERFICIE DEL DIENTE TIENDE A PROFUNDIZAR LA BOLSA.

LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA CAPA BASAL, EN EL FONDO DEL SURCO Y EN LA ZONA DEL EPITELIO DE UNIÓN PROLIFERAN DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE ROMPEN LAS FIBRAS GINGIVALES. LA DISOLUCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO GENERAL LO QUE SE DESCRIBE COMO LESIÓN ABIERTA. ES LA REPARACIÓN DE LA LESIÓN SIN TRATAMIENTO LO QUE CREA LA BOLSA PERIODONTAL. EL TEJIDO DE GRANULACIÓN LLENA EL DEFECTO CREADO POR LA LESIÓN ABIERTA Y EL EPITELIO PROLIFERA HACIA ADENTRO. ESTO FORMA UN REVESTIMIENTO DE LA LESIÓN ABIERTA REPARADA HASTA EL PUNTO EN QUE EL TEJIDO CONECTIVO SE INSERTA A LA RAÍZ. AL FORMARSE LA BOLSA, EL EPITELIO NO PROLIFERA A LO LARGO DE LA RAÍZ; EN CAMBIO, PROLIFERA DESDE LA SUPERFICIE GINGIVAL PARA CUBRIR LA LESIÓN DE TEJIDO CONECTIVO CREADA POR LA INFLAMACIÓN FORMANDO ASÍ EL TAPIZ DE LA BOLSA.

X. LA PROLIFERACIÓN EPITELIAL PATOLÓGICA ES SECUNDARIA A CAMBIOS DEGENERATIVOS NO INFLAMATORIOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL



CON EL NOMBRE DE "PERIODONTOSIS" SE DESCRIBIÓ UNA LESIÓN -  
QUE SE CARACTERIZA POR DEGENERACIÓN NO INFLAMATORIA GENERALI-  
ZADA DE LAS FIBRAS COLÁGENAS INCLUIDAS EN EL CEMENTO. -  
EN ESTAS CONDICIONES LA BARRERA NORMAL QUE PROPORCIONAN --  
LAS FIBRAS GINGIVALES SE DEBILITA. ESTO FACILITA LA MIGRA-  
CIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN A LO LARGO DE LA RAÍZ Y LA FOR-  
MACIÓN DE LA BOLSA, EN PRESENCIA DE IRRITACIÓN LOCAL.

## DIAGNOSTICO

EL DIAGNÓSTICO DEBE SER SISTEMÁTICO, Y ORGANIZADO CON UNA FINALIDAD ESPECÍFICA. NO ES SUFICIENTE REUNIR DATOS. LOS HALLAZGOS HAN DE SER ARMADOS DE MANERA QUE PROPORCIONEN UNA EXPLICACIÓN COHERENTE DEL PROBLEMA PERIODONTAL DEL PACIENTE.

### PRIMERA VISITA

#### APRECIACIÓN GENERAL DEL PACIENTE

A PARTIR DEL PRIMER ENCUENTRO, EL OPERADOR DEBE INTENTAR HACER UNA VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE. ELLO INCLUYE CONSIDERACIONES SOBRE EL ESTADO MENTAL Y EMOCIONAL DEL PACIENTE, TEMPERAMENTO, ACTITUD Y EDAD FISIOLÓGICA.

#### HISTORIA SISTÉMICA

GRAN PARTE DE LA HISTORIA SISTÉMICA SE OBTIENE EN LA PRIMERA VISITA, AYUDARÁ AL OPERADOR EN: 1) EL DIAGNÓSTICO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS; 2) LA DETECCIÓN DE ESTADOS SISTÉMICOS QUE PUEDAN ESTAR AFECTANDO A LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES A FACTORES

LOCALES Y 3) LA DETECCIÓN DE ESTADOS SISTÉMICOS QUE DEMAN -  
DEN PRECAUCIONES ESPECIALES Y MODIFICACIONES EN LOS PROCEDI  
MIENTOS TERAPÉUTICOS. LA HISTORIA SISTÉMICA DEBE INCLUIR  
REFERENCIA A LO SIGUIENTE:

1. SI EL PACIENTE ESTÁ BAJO TRATAMIENTO MÉDICO; SI ES ASÍ,  
¿CUÁL ES LA NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD Y CUÁL EL TRATAMIEN  
TO? HAY QUE INQUIRIR ESPECIALMENTE RESPECTO A ANTICOAGU -  
LANTES Y CORTICOSTEROIDES -DOSIS Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.

2. ANTECEDENTES DE FIEBRE REUMÁTICA, CARDIOPATÍA REUMÁTICA\_  
O CONGÉNITA, HIPERTENSIÓN, ANGINA PECTORIS, INFARTO DE MIO-  
CARDIO, NEFRITIS, ENFERMEDAD HEPÁTICA, DIABETES Y DESMAYOS  
O LIPOTIMIAS.

3. TENDENCIAS HEMORRÁGICAS ANORMALES COMO EPISTAXIS, HEMO -  
RRAGIAS PROLONGADAS DE HERIDAS PEQUEÑAS, EQUIMOSIS ESPONTÁ-  
NEAS, TENDENCIA EXCESIVA A HEMATOMAS Y MENORREAS EXCESIVA -  
MENTE ABUNDANTES.

4. ENFERMEDADES INFECCIOSAS, CONTACTO RECIENTE CON ENFERME-  
DADES INFECCIOSAS EN EL HOGAR O EN EL TRABAJO, RADIOGRAFÍA\_  
RECIENTE DE TÓRAX.

## 5. POSIBILIDAD DE ENFERMEDADES PROFESIONALES.

6. HISTORIA DE ALERGIA -FIEBRE DEL HENO, ASMA, SENSIBILIDAD A ALIMENTOS, SENSIBILIDAD A DROGAS COMO ASPIRINA, CODEINA, BARBITÚRICOS, SULFONAMIDAS, ANTIBIÓTICOS, PROCAÍNA, LAXANTES O MATERIALES DENTALES COMO EUGENOL O RESINAS ACRÍLICAS.

7. INFORMACIÓN RESPECTO AL COMIENZO DE LA PUBERTAD Y MENOPAUSIA, TRASTORNOS MENSTRUALES O HISTERECTOMÍA, EMBARAZOS, ABORTOS.

## HISTORIA DENTAL

### MOTIVO DE LA CONSULTA

LOS QUE SIGUEN SON ALGUNOS DE LOS SÍNTOMAS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL: "ENCÍAS SANGRANTES", "DIENTES FLOJOS", "SEPARACIÓN DE LOS DIENTES CON APARICIÓN DE ESPACIOS DONDE ANTES NO LOS HABÍA", "MAL GUSTO EN LA BOCA", "SENSACIÓN DE PICAZÓN EN LAS ENCÍAS, QUE SE ALIVIA AL ESCARBAR CON UN PALILLO", ASIMISMO, PUEDE HABER DOLOR DE DIVERSOS TIPOS Y DURACIÓN, COMO "DOLOR CONSTANTE SORDO", "DOLOR APAGADO DESPUÉS DE COMER", "DOLORES IRRADIADOS PROFUNDOS EN LOS MAXILARES, ESPECIALMENTE EN LOS DÍAS LLUVIOSOS

SOS", "DOLOR PULSÁTIL AGUDO"; "SENSIBILIDAD A LA PERCUCIÓN\_ DE ARDOR EN LAS ENÍAS"; "EXTREMA SENSIBILIDAD AL AIRE - INHALADO".

SE HACE UN EXAMEN BUCAL PRELIMINAR PARA AVERIGUAR LA CAUSA DE LA CONSULTA DEL PACIENTE Y DETERMINAR SI SE PRECISA UN - TRATAMIENTO DE URGENCIA INMEDIATO.

LA HISTORIA DENTAL TAMBIÉN INCLUIRÁ REFERENCIAS A LO QUE - SIGUE:

VISITAS AL DENTISTA -FRECUENCIA, FECHA DE LA ÚLTIMA VISITA, NATURALEZA DEL TRATAMIENTO. "PROFILAXIA BUCAL" O "LIMPIEZA" HECHA POR UN DENTISTA O HIGIENISTA- FECUENCIA Y FECHA DE LA ÚLTIMA.

CEPILLADO DENTAL -FRECUENCIA, ANTES O DESPUÉS DE LAS COMIDAD, MÉTODO, TIPO DE CEPILLO Y DENTÍFRICO, INTERVALOS A QUE SE - CAMBIAN LOS CEPILLOS. OTROS MÉTODOS DE CUIDADO DE LA BOCA; ENJUAGATORIOS, MASAJE DIGITAL, E HILO DENTAL.

TRATAMIENTO ORTODÓNTICO -DURACIÓN Y FECHA APROXIMADA DE CON- CLUSIÓN.

DOLOR "EN LOS DIENTES" O "EN ENCÍAS", MODO EN QUE ES PROVOCADO, SU NATURALEZA Y DURACIÓN, Y CÓMO SE ALIVIA.

"ENCÍAS SANGRANTES" -CUÁNDO SE NOTÓ POR PRIMERA VEZ, SI ES ESPONTÁNEO, AL CEPILLAR O COMER, POR LA NOCHE, POR PERIODICIDAD REGULAR, SI TIENE RELACIÓN CON EL PERÍODO MENSTRUAL U OTROS FACTORES ESPECÍFICOS, DURACIÓN DE LA HEMORRAGIA Y CÓMO ES DETENIDA.

MAL GUSTO EN LA BOCA, ÁREAS EN EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA, -

MOVILIDAD DENTAL -¿SE SIENTEN LOS DIENTES "FLOJOS" O INSEGUROS? ¿HAY DIFICULTAD PARA MASTICAR?

HISTORIA DE PROBLEMAS "DE ENCÍA" ANTERIORES -NATURALEZA DE LA AFECCIÓN, TRATAMIENTO ANTERIOR, DURACIÓN, NATURALEZA Y TIEMPO APROXIMADO DE CONCLUSIÓN.

HÁBITOS -"RECHINAMIENTO DE DIENTES", "APRETAMIENTO DE DIENTES" DURANTE EL DÍA O LA NOCHE- ¿SE SIENTEN LOS DIENTES O MÚSCULOS "DOLORIDOS" POR LA MAÑANA? OTROS HÁBITOS, COMO FUMAR TABACO O MASTICARLO, MORDERSE LAS UÑAS, MORDISQUEAR OBJETOS EXTRAÑOS.

### SERIE RADIOGRÁFICA INTRABUCAL

LA SERIE RADIOGRÁFICA DEBE CONTAR CON UN MÍNIMO DE CATORCE PELÍCULAS INTRABUCALES Y RADIOGRAFÍAS DE ALETA MORDIBLE POSTERIORES.

### RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS

LAS RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS SON UN MÉTODO SIMPLE Y CONVENIENTE DE OBTENER UNA VISIÓN GENERAL DEL ARCO DENTAL Y ESTRUCTURAS VECINAS.

### MODELOS

LOS MODELOS SON MUY ÚTILES COMPLEMENTOS EN EL EXAMEN BUCAL. INDICAN LA POSICIÓN E INCLINACIONES DE LOS DIENTES, RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL Y ZONAS DE EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA.

### FOTOGRAFÍAS CLÍNICAS

LAS FOTOGRAFÍAS DE COLOR NO SON ESENCIALES, PERO SON ÚTILES PARA REGISTRAR EL ASPECTO DEL TEJIDO ANTES DEL TRATAMIENTO Y DESPUÉS. NO SIEMPRE SE PUEDE CONFIAR EN LAS FOTOGRAFÍAS

PARA COMPARAR CAMBIOS SUTILES DE COLOR EN LA ENCÍA; LO QUE REGISTRAN SON CAMBIOS EN LA MORFOLOGÍA GINGIVAL.

## SEGUNDA VISITA

### EXAMEN BUCAL

#### HIGIENE BUCAL

LA "LIMPIEZA" DE LA CAVIDAD BUCAL SE APRECIA EN TÉRMINOS DE LA MAGNITUD DE RESIDUOS DE ALIMENTOS, PLACA, MATERIA ALBA Y PIGMENTACIONES ACUMULADOS EN LA SUPERFICIE DENTAL. HAY QUE USAR SISTEMÁTICAMENTE LA SOLUCIÓN REVELANTE PARA DETECTAR LA PLACA, QUE DE OTRO MODO NO SERÍA POSIBLE OBSERVAR.

#### OLORES BUCALES

LA HALITOSIS, TAMBIÉN DENOMINADA "FETOR EX ORE" O "FETOR ORIS", ES EL MAL OLOR U OLOR OFENSIVO QUE EMANA DE LA CAVIDAD BUCAL. LOS OLORES BUCALES PUEDEN TENER IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA; SU ORIGEN PUEDE SER: A) LOCAL, O B) EXTRABUCAL O REMOTO.

FUENTES LOCALES. RETENCIÓN DE PARTÍCULAS ODORÍFERAS DE



ALIMENTOS, SOBRE LOS DIENTES O ENTRE ELLOS, LENGUA SABURRAL, GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, ESTADOS DE DESHIDRATACIÓN, CARIES, DENTADURAS ARTIFICIALES, ALIENTO DE FUMADOR, HERIDAS QUIRÚRGICAS O DE EXTRACCIONES EN CICATRIZACIÓN.

FUENTE EXTRABUCAL O REMOTA. ESTO PUEDE INCLUIR ESTRUCTURAS VECINAS ASOCIADAS CON RINITIS, SINUSITIS O AMIGDALITIS; ENFERMEDADES PULMONARES Y BRONQUIALES COMO LA BRONQUITIS FÉTIDA CRÓNICA, BRONQUIECTASIA, ABSCESOS PULMONARES, GANGRENA DE LOS PULMONES O TUBERCULOSIS PULMONAR; OLORES DESPEDIDOS POR LOS PULMONES DE SUBSTANCIAS AROMÁTICAS EN EL TORRENTE SANGUÍNEO, COMO METABOLITOS PROVENIENTES DE ALIMENTOS INGERIDOS O PRODUCTOS EXTERIORES DEL METABOLISMO CELULAR, SON EJEMPLOS DEL ÚLTIMO GRUPO EL ALIENTO ALCOHÓLICO, EL OLOR A ACETONA DE LOS DIABÉTICOS Y EL ALIENTO URÉMICO EN LA DISFUNCIÓN RENAL.

#### SALIVA

EL PTIALISMO O SECRECIÓN SALIVAL EXCESIVA SE PRESENTE EN UNA SERIE DE ESTADOS, COMO EL USO DE DETERMINADAS DROGAS (MERCURIO, PILOCARPINA, YODUROS, BROMUROS, FÓSFORO), GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, DIVERSAS FORMAS DE ESTOMATITIS, ANGINA DE VINCENT, IRRITACIÓN TABÁQUICA Y ESTIMULACIÓN PSÍQUICA.

LA DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAL SE OBSERVA EN LAS -  
ENFERMEDADES FEBRILES, ENFERMEDADES CRÓNICAS COMO NEFRITIS -  
CRÓNICA, UREMIA, DIABETES SACARINA, MIXEDEMA, TRASTORNOS -  
NEUROPSIQUIÁTRICOS, LESIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, -  
SÍNDROMES DE PLUMMER-VINSON Y SJÖGREN, Y ANEMIA PERNICIOSA.  
LA XEROSTOMIA O "BOCA SECA" ES CONSECUENCIA DE LA DISMINU -  
CIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAL Y PRESENTA DIVERSAS CARACTERÍS -  
TICAS CLÍNICAS, COMO SEQUEDAD GENERALIZADA Y ERITEMA CON -  
FISURAS EN CASOS EXTREMOS, Y DIVERSOS GRADOS DE MALESTAR -  
CAUSADO POR UNA SENSACIÓN "QUEMANTE".

#### LABIOS

EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DE LABIO ES -  
MENESTER CONSIDERAR NEOPLASIAS, CHANCRO, QUEILITIS ANGULAR,  
IRRITACIÓN POR HÁBITOS DE MORDISQUEO, INDENTACIONES POR LA  
OCCLUSIÓN Y QUISTES MUCOSOS.

#### MUCOSA BUCAL

LA OBSERVACIÓN GENERAL DEL COLOR Y LA TEXTURA SUPERFICIAL -  
DE LA MUCOSA BUCAL INDICARÁ SI HAY PIGMENTACIONES PATOLÓGI -  
CAS, ERITEMA DIFUSO CORRESPONDIENTE A INFECCIÓN AGUDA, ERI -  
TEMA DIFUSO O COLORACIÓN ROJO AZULADA ASOCIADA CON DEFICIEN

CIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B, ATROFIA LISA Y BRILLANTE\_ CON FISURAS EN LA GINGIVOSTOMATITIS MENOPÁUSICA O SENIL, - ZONAS GRISÁCEAS Y DESCAMACIÓN ASOCIADAS CON GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA, Y VESÍCULAS EN EL PÉNFIGO, ERITEMA MULTIFORME O PENFIGOIDE BENIGNO DE LAS MUCOSAS.

EL MORDISQUEO DEL CARRILLO, ENJUAGATORIOS IRRITANTES, - - COMIDAS CALIENTES Y DROGAS DE APLICACIÓN TÓPICA Y DENTADU - RAS Y RETENEDORES MAL ADAPTADOS SON CAUSAS COMUNES DE ÚLCERAS DOLOROSAS. ENTRE OTROS CAMBIOS MUCOSOS ENCONTRAMOS LA LEUCOPLASIA, LIQUEN PLANO, MANCHAS DE KOPLIK Y AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO DEL CONDUCTO DE STENON.

#### PISO DE LA BOCA

SON FUENTES FRECUENTES DE DOLOR LA RÁNULA, LAS NEOPLASIAS Y LAS AFTAS.

#### LENGUA

LA LENGUA SE EXAMINARÁ PARA DETECTAR ALTERACIONES DEL COLOR, TAMAÑO Y NATURALEZA DE LAS PAPILAS. LEUCOPLASIA, LIQUEN, - ERITEMA MULTIFORME, PÉNFIGO, ANEMIA PERNICIOSA, DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B, SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON,

SÍFILIS Y TUBERCULOSIS SON ESTADOS SISTÉMICOS EN LOS CUALES PUEDE SER ATACADA LA LENGUA. OTROS CAMBIOS INCLUYEN ERITEMA MIGRANS (LENGUA GEOGRÁFICA), MONILIASIS, LENGUA FISURADA CONGÉNITA, GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA Y NEOPLASIAS.

#### PALADAR

ES FRECUENTE OBSERVAR LEUCOPLASIA, "PALADAR DE FUMADOR" CON ORIFICIOS DESTACADOS DE LAS GLÁNDULAS MUCOSAS, NEOPLASIAS Y EXOSTOSIS.

#### REGIÓN BUCOFARÍNGEA

ESTE ES EL SITIO DONDE SE FORMA LA SEUDOMEMBRANA DE LA - ANGINA DE VINCENT Y DE LA DIFTERIA. LAS AMIGDALAS INFLAMADAS SUELEN CAUSAR DOLORES IRRADIADOS.

#### EXAMEN DE LOS DIENTES

LOS DIENTES SE EXAMINAN PARA DETECTAR CARIES, MALFORMACIONES DE DESARROLLO, ANOMALÍAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES, - DESGASTES, HIPERSENSIBILIDAD Y RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL.

## LESIONES POR DESGASTE DE LOS DIENTES

SE DEFINE EL DESGASTE COMO TODA PÉRDIDA GRADUAL DE LA SUBSTANCIA DENTAL QUE SE CARACTERICE POR FORMACIÓN DE SUPERFICIES PULIDAS LISAS, SIN TOMAR EN CONSIDERACIÓN LOS MECANISMOS POSIBLES DE ESTA PÉRDIDA. LAS FORMAS DEL DESGASTE SON EROSIÓN, ABRASIÓN Y ATRICIÓN.

## HIPERSENSIBILIDAD

LAS SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS POR LA RECESIÓN GINGIVAL PUEDEN SER HIPERSENSIBLES A LOS CAMBIOS TÉRMICOS Y LA ESTIMULACIÓN TÁCTIL. LOS PACIENTES ORIENTAN AL OPERADOR HACIA LAS ZONAS SENSIBLES. SE LAS LOCALIZA MEDIANTE LA EXPLORACIÓN DELICADA CON UNA SONDA O AIRE FRÍO.

## RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL

PUESTO QUE HAY UNA TENDENCIA NATURAL A LA MIGRACIÓN MESIAL DE LOS DIENTES, EL ÁREA DE CONTACTO PROXIMAL ES IMPORTANTE. LA RELACIÓN DE CONTACTO PROXIMAL ANORMAL PUEDE ORIGINAR EL DESPLAZAMIENTO DE LA LÍNEA MEDIA ENTRE LOS INCISIVOS CENTRALES, VESTIBULOVERSIÓN DE LOS CANINOS SUPERIORES, DESPLAZAMIENTO VESTIBULAR O LINGUAL DE LOS DIENTES POSTERIORES Y RELACIONES DESIGUALES ENTRE LOS REBORDES MARGINALES.

LA LOCALIZACIÓN DE LAS RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL ES DE PARTICULAR IMPORTANCIA EN EL MAXILAR INFERIOR. PUESTO QUE EL ARCO MANDIBULAR NORMALMENTE ESTÁ CONTENIDO DENTRO DE LOS DIENTES SUPERIORES, EL DESPLAZAMIENTO DE LOS DIENTES INFERIORES A CAUSA DE LA LOCALIZACIÓN ANORMAL DE LOS CONTACTOS PROXIMALES LLEVA A UNA DISMINUCIÓN DE LA CIRCUNFERENCIA DEL ARCO MANDIBULAR. ESTO, A SU VEZ, CREA UN MAYOR ENTRECRUZAMIENTO Y LA PÉRDIDA DE LA DIMENSIÓN VERTICAL, A LO CUAL SIGUE EL EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA, EN ESPECIAL EN LAS SUPERFICIES PALATINAS DE LOS DIENTES SUPERIORES. LOS CONTACTOS PROXIMALES SON FACTORES FUNDAMENTALES EN LA PREVENCIÓN DEL EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA. HAY QUE PRESTARLES MUCHA ATENCIÓN CUANDO SE EXPLORAN LOS FACTORES ETIOLÓGICOS QUE CONTRIBUYEN AL PROBLEMA PERIODONTAL INDIVIDUAL.

#### MOVILIDAD DENTAL

TODOS LOS DIENTES TIENEN UN PEQUEÑO GRADO DE MOVILIDAD FISIOLÓGICA. ESTO VARÍA EN LOS DIFERENTES DIENTES (ES MAYOR EN LOS INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES) Y EN DIFERENTES HORAS DEL DÍA.

LA MOVILIDAD DENTAL QUE SOBREPASA LOS LÍMITES FISIOLÓGICOS (MOVILIDAD PATOLÓGICA O ANORMAL) AUMENTA EN LA ENFERMEDAD -

PERIODONTAL, COMO RESULTADO DE LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DE SOPORTE, EN LA INFLAMACIÓN, EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN Y OTRAS LESIONES. ES MUY COMÚN QUE LA MIGRACIÓN PATOLÓGICA SEA EN SENTIDO VESTIBULOLINGUAL, MENOS COMÚN EN SENTIDO MESIODISTAL Y LA MOVILIDAD VERTICAL OCURRE SOLO EN CASOS EXTREMOS. COMO REGLA GENERAL, LOS GRADOS DE MOVILIDAD SE ESTABLECEN COMO CRITERIO CLÍNICO CON UN MÉTODO SIMPLE COMO EL QUE SIGUE:

SE SOSTIENE CON FIRMEZA EL DIENTE ENTRE LOS EXTREMOS DE DOS INSTRUMENTOS DE METAL Y SE TRATA DE MOVERLO EN TODOS SENTIDOS; POR LO GENERAL, HAY MOVILIDAD ANORMAL EN SENTIDO VESTIBULOLINGUAL. LA MOVILIDAD SE GRADÚA SEGÚN LA FACILIDAD Y LA EXTENSIÓN DEL MOVIMIENTO DENTAL DE LA SIGUIENTE MANERA:

MOVILIDAD FISIOLÓGICA

MOVILIDAD PATOLÓGICA, GRADO 1 - APENAS MAYOR QUE LA FISIOLÓGICA.

MOVILIDAD PATOLÓGICA, GRADO 2 - MODERADAMENTE MAYOR QUE LA FISIOLÓGICA.

MOVILIDAD PATOLÓGICA, GRADO 3 - INTENSA MOVILIDAD VESTIBULOLINGUAL O MESIODISTAL, O AMBAS, COMBINADAS CON DESPLAZAMIENTO VERTICAL.

### SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN

LA SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN ES UNA CARACTERÍSTICA DE LA INFLAMACIÓN AGUDA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. LA PERCUSIÓN SUAVE DEL DIENTE A DIFERENTES ÁNGULOS AYUDA A LOCALIZAR EL SITIO DE LA LESIÓN INFLAMATORIA. ASIMISMO, LA PERCUSIÓN - SIRVE COMO MÉTODO "SONORO" PARA DETECTAR DIENTES CON SOPORTE PERIODONTAL DISMINUÍDO.

### DENTADURA CON LOS DIENTES EN OCLUSIÓN

EL EXAMEN DE LA DENTADURA CON LOS DIENTES EN OCLUSIÓN NO ES TAN REVELADOR COMO EL EXAMEN DE LOS MAXILARES EN FUNCIÓN, PERO SÍ SEÑALA HECHOS DE IMPORTANCIA PERIODONTAL. DIENTES ALINEADOS IRREGULARMENTE, DIENTES EXTRUIDOS, CONTACTOS PROXIMALES INCORRECTOS Y ZONAS DE EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA - SON FUENTES IMPORTANTES DE IRRITACIÓN GINGIVAL.

### EXAMEN DEL PERIODONCIO

ES IMPORTANTE BUSCAR LOS PRIMEROS SIGNOS DE LA ENFERMEDAD - GINGIVAL Y PERIODONTAL. EL EXAMEN HA DE COMENZAR SISTEMÁTICAMENTE EN UNA ZONA MOLAR DEL MAXILAR SUPERIOR O EN INFERIOR Y SEGUIR POR TODO EL ARCO. ESTO EVITARÁ ATRIBUIR DEMA



Control Pt.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
CALIENTE		NR N HP																
FRIO		NR N HP																
VITALIDAD		1 NR																
PERCUSIÓN		N HP																
MOVILIDAD		1, 3																
CALC.		Subgingival en zona central		VEST LING														
V	ENCIA		R. E. F. I															
	BOLSA Fecha 2																	
	BOLSA Fecha 1																	
Ret. Retenido																		
BOLSA Fecha 1																		
BOLSA Fecha 2																		
ENCIA		R. E. F. I																
ENCIA		R. E. F. I																
L	ENCIA		R. E. F. I															
	BOLSA Fecha 2																	
	BOLSA Fecha 1																	
BOLSA Fecha 1																		
BOLSA Fecha 2																		
ENCIA		R. E. F. I		VEST LING														
CALC		Subgingival en zona central		VEST LING														
MOVILIDAD		1, 3																
PERCUSIÓN		N HP																
VITALIDAD		1 NR																
FRIO		NR N HP																
CALIENTE		NR N HP																
		32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	

FIG. 6.9. FICHA PERIODONTAL DE LA U.C.L.A.

SIADA IMPORTANCIA A HALLAZGOS ESPECTACULARES EN DETRIMENTO DE OTRAS LESIONES, QUE AUNQUE MENOS LLAMATIVAS, PUEDEN SER DE IGUAL IMPORTANCIA.

LAS FICHAS PARA EL REGISTRO DE HALLAZGOS PERIODONTALES Y ASOCIADOS OFRECEN UNA GUÍA PARA EL EXAMEN MINUCIOSO Y EL REGISTRO DEL ESTADO DEL PACIENTE (FIG. 6.9). ASIMISMO, SE LOS UTILIZA PARA VALORAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PARA ESTABLECER COMPARACIONES EN LAS VISITAS DE CONTROL.

#### PLACA Y CÁLCULOS

HAY MUCHOS MÉTODOS PARA DETERMINAR LA ACUMULACIÓN DE PLACA Y CÁLCULOS. PARA LA DETECCIÓN DE CÁLCULOS SUBGINGIVALES, SE EXAMINA CUIDADOSAMENTE CADA SUPERFICIE DENTAL HASTA LA INSERCIÓN GINGIVAL CON UN EXPLORADOR NÚM. 17. SE UTILIZA AIRE TIBIO PARA SEPARAR LA ENCÍA Y FACILITAR LA VISIÓN DE LOS CÁLCULOS. LA CANTIDAD DE CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES SE MIDE CON UNA SONDA PERIODONTAL CALIBRADA.

LAS RADIOGRAFÍAS REVELAN DEPÓSITOS GRANDES DE CÁLCULOS EN ZONAS INTERPROXIMALES Y A VECES EN LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL, PERO NO HAY QUE CONFIAR EN LAS RADIOGRAFÍAS CUANDO SE TRATA DE LA DETECCIÓN FINA DE LOS CÁLCULOS.

## ENCÍA

ANTES DE HACER OBSERVACIONES EXACTAS, ES PRECISO SACAR LA ENCÍA. EL REFLEJO DE LA LUZ SOBRE LA ENCÍA HÚMEDA PUEDE ENMASCARAR DETALLES. ADEMÁS DEL EXAMEN VISUAL Y LA EXPLORACIÓN CON INSTRUMENTOS, HAY QUE HACER LA PALPACIÓN DELICADA PARA DESCUBRIR ALTERACIONES EN LA RESILIENCIA NORMAL, ASÍ COMO PARA LOCALIZAR ZONAS DE FORMACIÓN DE PUS.

HAY QUE CONSIDERAR CADA UNA DE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS: COLOR, TAMAÑO, CONTORNO, CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL, POSICIÓN, FACILIDAD DE HEMORRAGIA Y DOLOR. NO SE DEBE PASAR POR ALTO DESVIACIÓN ALGUNA DE LO NORMAL. TAMBIÉN HAY QUE OBSERVAR LA DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y SU CALIDAD DE AGUDA O CRÓNICA.

DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO ES MUY IMPORTANTE RECONOCER QUE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL PUEDE PRODUCIR DOS TIPOS BÁSICOS DE RESPUESTA TISULAR: A) EDEMATOSA Y B) FIBROSA. LA RESPUESTA TISULAR EDEMATOSA SE CARACTERIZA POR UNA ENCÍA LISA, BRILLANTE Y BLANDA. EN LA ENCÍA FIBROSA PERSISTEN ALGUNAS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE NORMALIDAD; LA ENCÍA ES MÁS FIRME, PUNTEAGUDA, OPACA AUNQUE SUELE SER MÁS GRUESA Y EL MARGEN SE PRESENTA REDONDEADO.

## BOLSAS PERIODONTALES

EL EXAMEN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES DEBE INCLUIR CONSIDERACIONES DE LO SIGUIENTE: 1) PRESENCIA Y DISTRIBUCIÓN EN CADA SUPERFICIE DEL DIENTE; 2) TIPO DE BOLSA; SI ES SUPRÁÓSEA; 3) PROFUNDIDAD DE LA BOLSA, Y 4) NIVEL DE LA INSERCIÓN EN LA RAÍZ.

EL ÚNICO MÉTODO APROPIADO PARA DETECTAR Y VALOR LAS BOLSAS PERIODONTALES ES LA EXPLORACIÓN CUIDADOSA CON UNA SONDA. LAS BOLSAS NO SE DETECTAN NI SE MIDEN POR EXAMEN RADIOGRÁFICO. LA BOLSA PERIODONTAL ES UNA LESIÓN DE TEJIDOS BLANDOS. LAS RADIOGRAFÍAS INDICAN ZONAS DE PÉRDIDA ÓSEA Y EN ELLAS SE PUEDE SUPONER QUE HAY BOLSAS. NO MUESTRAN SI HAY BOLSAS EN ESAS ZONAS, NI TAMPOCO REVELAN LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA EN LA SUPERFICIE DENTAL.

CON LOS RAYOS X SE USAN CONOS DE GUTAPERCHA O CONOS CALIBRADOS DE PLATA PARA AYUDAR A LA DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE LA INSERCIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES Y SU RELACIÓN CON EL HUESO. ESTO SE USA PARA BOLSAS AISLADAS, PERO SU EMPLEO EN TODA LA BÓCA, COMO RUTINA, RESULTARÍA ENGORROSO. EL EXAMEN Y EL SONDAJE CLÍNICOS SON MÁS DIRECTOS Y EFICACES.

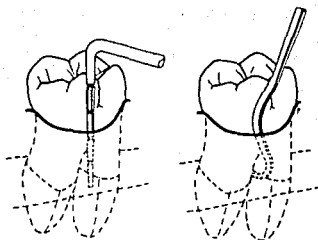


FIG. 6.11. LA EXPLORACIÓN CON UNA SONDA PERIODONTAL (IZQUIERDA) PUEDE NO DETECTAR LESIONES DE FURCACIÓN, INSTRUMENTOS ESPECIALMENTE DISEÑADOS (SONDA DE NABERS) (DERECHA) PUEDEN ENTRAR EN LA ZONA DE FURCACIÓN.

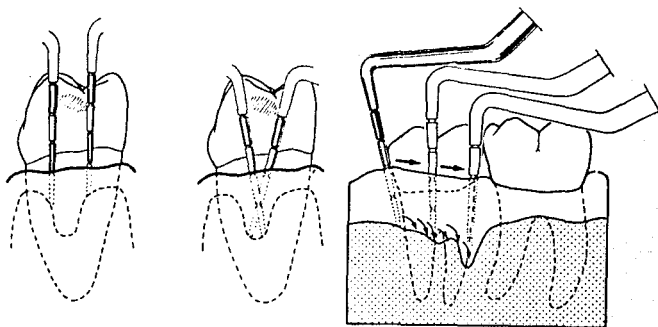


FIG. 6.10. LA INSERCIÓN VERTICAL DE LA SONDA (IZQUIERDA) PUEDE NO DETECTAR CRÁTERES INTERDENTALES; LA COLOCACIÓN OBLICUA DE LA SONDA (DERECHA) ALCANZA LA PROFUNDIDAD DEL CRÁTER.

AL EXAMINAR LAS BOLSAS PERIODONTALES, ESTÚDIESE CADA SUPERFICIE DEL DIENTE. PARA MEDIR LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS - SE DISPONE DE SONDAS CALIBRADAS EN MILÍMETROS. LA SONDA SE INTRODUCE EN SENTIDO PARALELO AL EJE VERTICAL DEL DIENTE - HASTA QUE EL EXTREMO ROMO HAGA CONTACTO CON EL FONDO DE LA BOLSA. LA SONDA NO DEBE SER FORZADA DENTRO DE LOS TEJIDOS SUBYACENTES.

HAY QUE TRATAR DE DETECTAR CRÁTERES INTERDENTALES. PARA DETECTAR UN CRÁTER INTERDENTAL SE COLOCARÁ LA SONDA OBLICUAMENTE TANTO DESDE VESTIBULAR COMO DESDE LINGUAL PARA EXPLORAR LA PARTE MÁS PROFUNDA DE LA BOLSA LOCALIZADA APICALMENTE AL PUNTO DE CONTACTO (FIG. 610).

EN DIENTES MULTIRRADICULARES, SE EXPLORARÁ DETENIDAMENTE LA PRESENCIA DE LESIONES DE FURCACIÓN. A VECES, EN ESTOS - - CASOS, EL SONDAJE CON SONDAS ESPECIALMENTE DISEÑADAS - - (NABERS) O CON UN EXPLORADOR O UNA CURETA REVELA LESIONES - QUE NO SON DETECTADAS CON LA SONDA (FIG. 611). EL NIVEL DE LA INSERCIÓN DE LA BASE DE LA BOLSA ES DE MAYOR IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA QUE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA, LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA ES SIMPLEMENTE LA DISTANCIA ENTRE LA BASE DE LA BOLSA Y EL MARGEN GINGIVAL. EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL - NO TRATADA, PUEDE VARIAR DE TIEMPO EN TIEMPO. POR EJEMPLO,

LA HEMORRAGIA GINGIVAL CAUSADA POR LA IRRITACIÓN MECÁNICA - ACCIDENTAL ORIGINA RETRACCIÓN DE LA PARED DE LA BOLSA Y UNA CIERTA DISMINUCIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE ÉSTA. EL NIVEL DE LA INSERCIÓN EN LA BASE DE LA BOLSA SOBRE LA SUPERFICIE - DENTAL PROPORCIONA UN DATO MÁS ADECUADO SOBRE LA GRAVEDAD - DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. BOLSAS SOMERAS INSERTADAS A NIVEL DEL TERCIO APICAL DE LAS RAÍCES CONNOTAN UNA DESTRUCCIÓN MAYOR QUE BOLSAS PROFUNDAS INSERTADAS EN EL TERCIO CORONARIO.

EL NIVEL DE LA INSERCIÓN DE LA BASE DE UNA BOLSA PERIODON - TAL PUEDE VARIAR ENTRE LAS DIFERENTES SUPERFICIES DE UN - MISMO DIENTE E INCLUSO ENTRE DIFERENTES ÁREAS DE UNA MISMA SUPERFICIE. LA INTRODUCCIÓN DE LA SONDA EN TODAS LAS SUPERFICIES Y EN MÁS DE UN SECTOR EN UNA SOLA SUPERFICIE REVELA LA PROFUNDIDAD Y LA FORMA DE LA BOLSA.

EN BOLSAS SUPRAÓSEAS, LA LOCALIZACIÓN DEL FONDO DE LA BOLSA AFECTA AL PRONÓSTICO DE LOS DIENTES INDIVIDUALES MÁS QUE A LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. LA CERCANÍA DE LA INSERCIÓN - DEL FRENILLO Y DE LA LÍNEA MUCOGINGIVAL COMPROMETE EL PRONÓSTICO, SALVO QUE EN TRATAMIENTO SE INCLUYAN PROCEDIMIEN - TOS CORRECTIVOS.

CERCANÍA DEL FONDO DE LA BOLSA AL APICE. EL PRONÓSTICO -  
ESTARÁ ADVERSAMENTE AFECTADO SI EL FONDO DE LA BOLSA ESTÁ -  
CERCA DEL ÁPICE RADICULAR, INCLUSO CUANDO NO HAYA MANIFESTA  
CIONES DE LA ENFERMEDAD APICAL. LA FRECUENCIA DE ALTERACIO  
NES PULPARES DEGENERATIVAS ES MAYOR EN DIENTES AFECTADOS -  
POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, POR LO GENERAL, SIN SÍNTOMAS  
CLÍNICOS O NECROSIS PULPAR. LOS CAMBIOS PULPARES SE ATRIBU  
YEN A LA IRRITACIÓN ORIGINADA POR PRODUCTOS BACTERIANOS A -  
TRAVÉS DE LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS DE LA PARED RADICULAR  
EXPUESTA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES Y A TRAVÉS DE LOS CON  
DUCTOS PULPARES LATERALES. SI EL FONDO DE LA BOLSA ESTÁ -  
CERCA DEL ÁPICE, LOS PRODUCTOS BACTERIANOS A TRAVÉS DE LOS  
CANALÍCULOS DENTINARIOS DE LA PARED RADICULAR EXPUESTA DE -  
LAS BOLSAS PERIODONTALES Y A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS PULPA  
RES LATERALES. SI EL FONDO DE LA BOLSA ESTÁ CERCA DEL - -  
ÁPICE, LOS PRODUCTOS BACTERIANOS LESIVOS PUEDEN ALCANZAR LA  
PULPA A TRAVÉS DE LOS AGUJEROS APICALES. EN ESTOS CASOS, -  
HAY QUE HACER EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO PARA OBTENER RESUL  
TADOS ÓPTIMOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

CUANDO SE HA EXTENDIDO LA BOLSA PERIODONTAL Y ENVUELVE EL -  
ÁPICE, EL PRONÓSTICO ES GENERALMENTE MALO. SIN EMBARGO, A  
VECES SE CONSIGUE UNA SORPRENDENTE REPARACIÓN DEL HUESO API  
CAL Y LATERAL MEDIANTE LA COMBINACIÓN DEL TRATAMIENTO ENDO  
DÓNTICO Y PERIODONTAL.



## SUPURACIÓN

PARA DETERMINAR SI HAY PUS EN UNA BOLSA PERIODONTAL, SE APLICA LA YEMA DEL DEDO ÍNDICE SOBRE EL SECTOR LATERAL DE LA ENCÍA MARGINAL Y SE EJERCE PRESIÓN CON UN MOVIMIENTO CIRCULAR HACIA LA CORONA. NO ALCANZA CON EL SOLO EXAMEN VISUAL, SIN LA PRESIÓN DIGITAL. PUESTO QUE EL EXUDADO PURULENTO SE FORMA EN LA PARED INTERNA DE LA BOLSA, EL ASPECTO EXTERNO DE ELLA PUEDE NO OFRECER MANIFESTACIONES DE SU PRESENCIA. NO EN TODAS LAS BOLSAS PERIODONTALES HAY PUS, PERO CON FRECUENCIA LA PRESIÓN DIGITAL LA DESCUBRE DONDE NO SE LA SOSPECHABA.

CANTIDAD DE ENCÍA INSERTADA. TAMBIÉN HAY QUE ESTABLECER CUÁL ES LA RELACIÓN ENTRE EL FONDO DE LA BOLSA Y LA LÍNEA MUCOGINGIVAL, PARA DETERMINAR QUÉ CANTIDAD DE ENCÍA INSERTADA QUEDARÁ UNA VEZ ELIMINADAS LAS BOLSAS. POR TANTO, SE DETERMINA LA NECESIDAD DE EFECTUAR TÉCNICAS QUIRÚRGICAS MUCOGINGIVALES.

PARA OBTENER ESTA INFORMACIÓN, SE HACE LA "PRUEBA DE LA TENSIÓN". ESTA PRUEBA CONSISTE EN EL ESTIRAMIENTO DEL LABIO O EL CARRILLO PARA DEMARCAR LA LÍNEA MUCOGINGIVAL MIENTRAS SE SONDE LA BOLSA.

## MUCOSA EN RELACIÓN CON LOS ÁPICES

LA PALPACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL EN LAS ZONAS LATERAL Y APICAL DE LA RAÍZ ES ÚTIL PARA LOCALIZAR EL ORIGEN DEL DOLOR - IRRADIADO QUE NO LE ES POSIBLE LOCALIZAR AL PACIENTE. ASIMISMO, SE DETECTAN MEDIANTE LA PALPACIÓN INFECCIONES EN LA PROFUNDIDAD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y ETAPAS INCIPIENTES DE ABSCESOS PERIODONTALES.

## FORMACIÓN DE FÍSTULAS

EN LOS NIÑOS, EL ORIFICIO DE LA FÍSTULA EN LA ZONA LATERAL DE LA RAÍZ SUELE SER EL RESULTADO DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE UN DIENTE TEMPORAL. EN LA DENTADURA PERMANENTE, PUEDE ORIGINARSE DE UN ABSCESO PERIODONTAL, ASÍ COMO DE UNA LESIÓN APICAL. EL ORIFICIO PUEDE SER BIEN DEFINIDO Y ESTAR DRENANDO O PUEDE ENCONTRARSE CERRADO Y PRESENTARSE COMO UNA MASA NODULAR ROJA. EN GENERAL, LA EXPLORACIÓN DE TALES MASAS CON UNA Sonda REVELA UN ORIFICIO MUY PEQUEÑO QUE SE COMUNICA CON UNA FÍSTULA SUBYACENTE.

## PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR

LOS NIVELES DE HUESO ALVEOLAR SE APRECIAN MEDIANTE EL EXAMEN

CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO. EL SONDAJE ES DE UTILIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE LA ALTURA Y EL CONTORNO DEL HUESO VESTIBULAR Y FACIAL, ENMASCARADOS EN LA RADIOGRAFÍA POR LA RAÍZ COMPACTA, Y PARA LA DETERMINACIÓN DE LA ARQUITECTURA DEL HUESO INTERDENTAL.

#### TRAUMA DE LA OCLUSIÓN

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE REFIERE A LA LESIÓN DE LOS TEJIDOS PRODUCIDA POR LAS FUERZAS OCLUSALES, NO A LAS FUERZAS OCLUSALES PROPIAMENTE DICHAS. EL CRITERIO QUE DETERMINA SI LAS FUERZAS OCLUSALES SON LESIVAS ES SI CAUSAN DAÑO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES; POR ELLO, EL DIAGNÓSTICO DE TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE ESTABLECE A PARTIR DEL ESTADO DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. ENTONCES, LOS HALLAZGOS PERIODONTALES SE USAN COMO GUÍA PARA LA LOCALIZACIÓN DE LAS RELACIONES OCLUSALES CAUSALES.

LOS HALLAZGOS PERIODONTALES QUE SUGIEREN LA PRESENCIA DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SON LOS SIGUIENTES: MOVILIDAD DENTAL EXCESIVA, PARTICULARMENTE EN DIENTES CON MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS DE ESPACIO PERIODONTAL ENSANCHADO, DESTRUCCIÓN ÓSEA VERTICAL Y ANGULAR, BOLSAS INFRAÓSEAS, Y MIGRACIÓN PATOLÓGICA, EN ESPECIAL DE DIENTES ANTERIORES.

OTROS HALLAZGOS QUE INDICAN LA PRESENCIA DE RELACIONES OCLUSALES ANORMALES SON TRASTORNOS NEUROMUSCULARES COMO FUNCIÓN ALTERADA DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN, QUE EN CASOS - GRAVES LLEGAN AL ESPASMO MUSCULAR, Y TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

HAY QUE HACER ESPECIAL MENCIÓN DE LA MIGRACIÓN PATOLÓGICA - DE LOS DIENTES ANTERIORES COMO SIGNO DE TRAUMA DE LA OCLUSIÓN. LOS CONTACTOS DENTALES PREMATUROS EN LA REGIÓN POSTERIOR QUE DESVÍAN LA MANDÍBULA HACIA ADELANTE CONTRIBUYEN A LA DESTRUCCIÓN DEL PERIODONCIO DE LOS DIENTES ANTERIORES Y A LA MIGRACIÓN PATOLÓGICA.

## CAPITULO 7

### PLAN DE TRATAMIENTO

UNA VEZ ESTABLECIDOS EL DIAGNÓSTICO Y EL PRONÓSTICO, SE PLANEAN EL TRATAMIENTO. INCLUYE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS QUE SE REQUIEREN PARA EL ESTABLECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LA SALUD BUCAL, COMO DECIDIR SI CONSERVAR LOS DIENTES O EXTRAERLOS, DECISIONES SOBRE TÉCNICAS POR UTILIZAR PARA ELIMINAR LAS BOLSAS, LA NECESIDAD DE PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MUCOGINGIVALES O RECONSTRUCTIVOS Y CORRECCIÓN OCLUSAL, CLASE DE RESTAURACIONES QUE SE UTILIZARÁN, QUÉ DIENTES SE USARÁN COMO PILARES Y LAS INDICACIONES PARA LA FERULIZACIÓN.

SITUACIONES IMPREVISTAS QUE SURJAN DURANTE EL TRATAMIENTO PUEDEN DEMANDAR LA MODIFICACIÓN DEL PLAN DE TRATAMIENTO INICIAL. SIN EMBARGO, ES AXIOMÁTICO QUE, EXCEPTO PARA URGENCIAS, NO HAY QUE COMENZAR TRATAMIENTO ALGUNO ANTES DE ESTABLECER EL PLAN DE TRATAMIENTO.

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL EXIGE PLANIFICACIÓN A LARGO PLAZO. SU VALOR PARA EL PACIENTE SE MIDE EN AÑOS DE FUNCIONAMIENTO ÚTIL DE TODA LA DENTADURA, NO POR EL NÚMERO DE DIENTES CONSERVADOS EN EL MOMENTO DEL TRATAMIENTO. SE ORIENTA HACIA EL ESTABLECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LA

SALUD DEL PERIODONCIO EN TODA LA BOCA, Y NO HACÍA ESFUERZOS ESPECTACULARES POR "AFIRMAR DIENTES FLOJOS".

EL BIENESTAR DE LA DENTADURA NO DEBE SER PUESTO EN PELIGRO POR UN INTENTO HERÓICO DE CONSERVAR DIENTES DUDOSOS. EL ESTADO PERIODONTAL DE LOS DIENTES QUE DECIDIMOS CONSERVAR ES MÁS IMPORTANTE QUE SU NÚMERO. DIENTES QUE PUEDAN SER CONSERVADOS CON UN MÍNIMO DE DUDA Y UN MARGEN MÁXIMO DE SEGURIDAD PROPORCIONAN LA BASE PARA EL PLAN DE TRATAMIENTO TOTAL. LOS DIENTES EN EL LÍMITE DE SUS POSIBILIDADES NO CONTRIBUYEN A LA INTEGRIDAD GENERAL DE LA DENTADURA, INCLUSO SI SE LOS PUEDE SALVAR EN UN ESTADO ALGO PRECARIO. TALES DIENTES SE CONVIERTEN EN FUENTES REPETIDAS DE MOLESTIAS PARA EL PACIENTE Y DESVIRTÚAN EL VALOR DEL SERVICIO MÁS IMPORTANTE PRESTADO POR ESTABLECIMIENTO DE LA SALUD PERIODONTAL EN EL RESTO DE LA BOCA.

#### PLAN MAESTRO PARA EL TRATAMIENTO TOTAL

LA META DEL PLAN DE TRATAMIENTO ES EL TRATAMIENTO TOTAL, ES DECIR, LA COORDINACIÓN DE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS CON LA FINALIDAD DE CREAR UNA DENTADURA QUE FUNCIONE BIEN EN UN MEDIO AMBIENTE PERIODONTAL SANO. EL "PLAN MAESTRO" DE TRATAMIENTO PERIODONTAL ABARCA CUATRO DIFERENTES OBJETIVOS TERAPÉUTICOS PARA CADA PACIENTE SEGÚN SUS NECESIDADES.

### 1. FASE DE TEJIDOS BLANDOS

ESTO INCLUYE LA ELIMINACIÓN DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL, -  
BOLSAS PERIODONTALES Y LOS FACTORES QUE LAS ORIGINAN; EL -  
ESTABLECIMIENTO DEL CONTORNO GINGIVAL Y LAS RELACIONES MUCO -  
GINGIVALES QUE CONDUZCAN A LA PRESERVACIÓN DE LA SALUD -  
PERIODONTAL; RESTAURACIÓN DE CARIES; CORRECCIÓN DE MÁRGENES  
DE RESTAURACIONES EXISTENTES; REMODELADO DE LAS SUPERFICIES  
PROXIMALES, VESTIBULARES Y LINGUALES, Y REBORDES MARGINALES  
DE RESTAURACIONES, PARA PROPORCIONAR EL CONTACTO PROXIMAL -  
ADECUADO Y VÍAS DE ESCAPE PARA LOS ALIMENTOS.

### 2. FASE FUNCIONAL

UNA RELACIÓN OCLUSAL ÓPTIMA ES AQUELLA QUE PROPORCIONA LA -  
ESTIMULACIÓN FUNCIONAL NECESARIA PARA PRESERVAR LA SALUD -  
PERIODONTAL. PARA CONSEGUIRLA, SE REQUIERE AJUSTE OCLUSAL;  
PROCEDIMIENTOS RESTAURADORES, PROTÉTICOS Y ORTODÓNTICOS; -  
FERULIZACIÓN Y CORRECCIÓN DE HÁBITOS DE BRUXISMO, APRETA -  
MIENTO Y RECHINAMIENTO.

### 3. FASE SISTÉMICA

LOS ESTADOS SISTÉMICOS PUEDEN DEMANDAR QUE SE TOMEN PRECAU -  
CIONES ESPECIALES DURANTE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL, - -

AFECTAN A LA RESPUESTA A LOS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS O AMENAZAN LA PRESERVACIÓN DE LA SALUD PERIODONTAL UNA VEZ CONCLUIDO EL TRATAMIENTO. ESTAS SITUACIONES SE MANEJARÁN JUNTO CON EL MÉDICO DEL PACIENTE.

#### 4. FASE DE MANTENIMIENTO

INCLUYE TODOS LOS PROCEDIMIENTOS PARA MANTENER LA SALUD PERIODONTAL, UNA VEZ QUE SE CONSIGUIÓ. CONSISTE EN LA ENSEÑANZA DE LA HIGIENE BUCAL, CITACIÓN DEL PACIENTE A INTERVALOS REGULARES PARA CONTROLAR EL ESTADO DEL PERIODONCIO, EL ESTADO DE LA OPERATORIA DENTAL Y LA NECESIDAD DE SEGUIR EL AJUSTE OCLUSAL, Y RADIOGRAFÍAS DE CONTROL.

#### SECUENCIA DEL PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL ES UNA PARTE INSEPARABLE DEL TRATAMIENTO DENTAL.

#### FASE PRELIMINAR

- TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS  
DENTALES O PERIAPICALES
- PERIODONTALES
- OTRAS



- EXTRACCIÓN DE DIENTES INSALVABLES Y REEMPLAZO PROVISIONAL SI ES NECESARIO (PUEDE SER POSPUESTA HASTA UN MOMENTO MÁS CONVENIENTE).

#### FASE I DEL TRATAMIENTO (FASE ETIOTRÓPICA)

- CONTROL DE LA PLACA.
- CONTROL DE LA DIETA (EN PACIENTES CON CARIES RAMPANTES.
- ELIMINACIÓN DE CÁLCULOS Y ALISAMIENTO RADICULAR.
- CORRECCIÓN DE FACTORES IRRITATIVOS RESTAURADORES Y PROTÉTICOS.
- TALLADO DE CARIES Y RESTAURACIÓN (PROVISIONAL O DEFINITIVA SEGÚN EL PRONÓSTICO DEFINITIVO PARA EL DIENTE Y EL LUGAR DE LA CARIES).
- TRATAMIENTO OCLUSAL.
- PEQUEÑOS MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS.
- FERULIZACIÓN PROVISIONAL.

#### VALORACIÓN DE LA RESPUESTA A LA FASE I, CONTROLANDO:

- PROFUNDIDAD DE BOLSA E INFLAMACIÓN GINGIVAL.
- PLACA Y CÁLCULOS.
- CARIES.

**FASE II DEL TRATAMIENTO (FASE QUIRÚRGICA)**

- CIRUGÍA PERIODONTAL.
- TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.

**FASE III DEL TRATAMIENTO (FASE RESTAURADORA)**

- RESTAURACIONES DEFINITIVAS.
- PRÓTESIS FIJAS Y REMOVIBLE.

**VALORACIÓN DE LA RESPUESTA PERIODONTAL A  
PROCEDIMIENTOS DE RESTAURACIÓN****FASE IV DEL TRATAMIENTO (FASE DE MANTENIMIENTO)**

- CITACIONES PERIÓDICAS, CONTROL.
- PLACA Y CÁLCULOS.
- ESTADO GINGIVAL (BOLSAS, INFLAMACIÓN)
- CARIES.
- OCLUSIÓN, MOVILIDAD DENTAL.
- OTRA PATOLOGÍA.

## FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

NO HAY FORMA DE GINGIVITIS O ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA CUAL LA ELIMINACIÓN DE LOS IRRITANTES LOCALES Y LA PREVENCIÓN DE SU RECIDIVA NO REDUZCA LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD, AMINORE LA RAPIDEZ DEL PROCESO DESTRUCTIVO Y PROLONGUE LA UTILIDAD DE LA DENTADURA NATURAL.

LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL ES POSIBLE GRACIAS A LA NOTABLE CAPACIDAD DE CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. REALIZADO CON PROPIEDAD, SE PUEDE CONTAR CON QUE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL LOGRE: ELIMINAR EL DOLOR, - ELIMINAR LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y DETENER LA HEMORRAGIA GINGIVAL, ELIMINAR LAS BOLSAS PERIODONTALES Y LA INFECCIÓN, INTERRUPTIR LA FORMACIÓN DE PUS, DETENER LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDO BLANDO Y ÓSEO, REDUCIR LA MOVILIDAD DENTAL ANORMAL, - RESTABLECER UNA FUNCIÓN OCLUSAL ÓPTIMA, EN ALGUNOS CASOS - RESTAURAR TEJIDOS DESTRUIDOS POR LA ENFERMEDAD, RESTABLECER EL CONTORNO GINGIVAL FISIOLÓGICO NECESARIO PARA LA PRESERVACIÓN DE LA SALUD PERIODONTAL, PREVENIR LA RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD Y DISMINUIR LA PÉRDIDA ÓSEA.

## TRATAMIENTO LOCAL Y SISTEMICO

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL CONSISTE, FUNDAMENTALMENTE, EN PROCEDIMIENTOS LOCALES, PORQUE, CON RARAS EXCEPCIONES, LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES SON CAUSADAS POR FACTORES LOCALES Y EL TRATAMIENTO LOCAL ES SUFICIENTE PARA CONSEGUIR LOS RESULTADOS DESEADOS. CUANDO SE SOSPECHA QUE HAY UNA CAUSA SISTÉMICA, SUELE SER DIFÍCIL DETERMINAR SU NATURALEZA. EN CONSECUENCIA, CUANDO SE EMPLEA UNA TERAPÉUTICA SISTÉMICA, POR LO GENERAL ES UN COMPLEMENTO DE LOS PROCEDIMIENTOS LOCALES Y CON UNA FINALIDAD ESPECÍFICA, COMO EL CONTROL DE COMPLICACIONES SISTÉMICAS QUE SE ORIGINAN EN INFECCIONES AGUDAS, QUIMIOTERAPIA PARA PREVENIR LOS EFECTOS LESIVOS DE LA BACTERIEMIA POSOPERATORIA, TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE APOYO Y EL CONTROL DE ENFERMEDADES ORGÁNICAS QUE AGRAVEN EL ESTADO PERIODONTAL DEL PACIENTE O QUE DEMANDEN PRECAUCIONES ESPECIALES DURANTE EL TRATAMIENTO.

### DOS PROCESOS DESTRUCTIVOS LOCALES

LOS FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON NUMEROSOS Y DIVERSOS, PERO EN EL ANÁLISIS FINAL SE PUEDEN DIVIDIR EN DOS CATEGORÍAS: 1) PLACA BACTERIANA QUE

CAUSA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y BOLSAS Y 2) FUERZAS OCLUSALES ANORMALES QUE CAUSAN TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

PARA QUE SEA EFICAZ, EL TRATAMIENTO LOCAL DEBE ERRADICAR LA INFLAMACIÓN ELIMINANDO TOTALMENTE LA PLACA Y TODO LO QUE FAVOREZCA LA ACUMULACIÓN DE PLACA. LA MINUCIOSA ELIMINACIÓN DE LA PLACA Y LA PREVENCIÓN DE SU NEOFORMACIÓN, POR SÍ MISMAS, MANTIENEN LA SALUD PERIODONTAL AUN SI SE DEJA QUE PERSISTAN FUERZAS TRAUMÁTICAS. LA ELIMINACIÓN DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN TENDRÁ POR FINALIDAD CREAR RELACIONES OCLUSALES MÁS TOLERABLES PARA LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y, POR TANTO, AUMENTAR EL MARGEN DE SEGURIDAD DEL PERIODONCIO A PEQUEÑOS AUMENTOS DE PLACA; TAMBIÉN REDUCIRÁ LA MOVILIDAD DENTAL.

### FACTORES QUE AFECTAN A LA CICATRIZACIÓN

EN EL PERIODONCIO COMO EN CUALQUIERA OTRA PARTE DEL ORGANISMO, LA CICATRIZACIÓN PUEDE SER AFECTADA POR FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS.

#### FACTORES LOCALES

LOS ESTADOS SISTÉMICOS QUE PERTURBAN LA CICATRIZACIÓN

PUEDEN REDUCIR LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO LOCAL Y DEBEN -  
SER CORREGIDOS ANTES DE EFECTUAR LOS PROCEDIMIENTOS LOCALES  
O AL MISMO TIEMPO. SIN EMBARGO, FACTORES LOCALES COMO CON-  
TAMINACIÓN POR MICROORGANISMOS, IRRITACIÓN DE LA PLACA, RE-  
SIDUOS DE ALIMENTOS Y RESTOS DE TEJIDO NECRÓTICO Y EL TRAU-  
MA DE LA OCLUSIÓN SON LAS AMENAZAS MÁS COMUNES A LA CICATRI-  
ZACIÓN QUE SIGUE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL. ASIMISMO, LA  
CICATRIZACIÓN SE DEMORA POR LA MANIPULACIÓN EXCESIVA DURAN-  
TE EL TRATAMIENTO, TRAUMATISMO DE LOS TEJIDOS Y REPETIDOS -  
PROCEDIMIENTOS DE TRATAMIENTO QUE INTERRUMPEN LA ACTIVIDAD\_  
CELULAR ORDENADA EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN. LA APLICA-  
CIÓN TÓPICA DE CORTISONA Y LA RADIACIÓN IONIZANTE RETARDAN\_  
LA CICATRIZACIÓN.

LA CICATRIZACIÓN MEJORA CUANDO HAY AUMENTO LOCAL DE LA TEM-  
PERATURA, LIMPIEZA, ELIMINACIÓN DEL TEJIDO NECRÓTICO Y DEGE-  
NERADO, Y PRESIÓN SOBRE LA HERIDA. LA ACTIVIDAD CELULAR EN  
LA CICATRIZACIÓN REALIZA UN MAYOR CONSUMO DE OXÍGENO, PERO  
LA CICATRIZACIÓN DE LA ENCÍA NO SE ACELERA AL AUMENTAR ARTI-  
FICIALMENTE EL APORTE DE OXÍGENO MÁS ALLÁ DE LAS CANTIDADES  
NECESARIAS.

#### FACTORES SISTÉMICOS

LOS EFECTOS DE LOS ESTADOS SISTÉMICOS SOBRE LA CICATRIZA -

CIÓN HAN SIDO DOCUMENTADOS EXTENSAMENTE EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, PERO ESTÁN DEFINIDOS CON MENOR CLARIDAD EN SERES HUMANOS. LA CAPACIDAD DE CICATRIZACIÓN DISMINUYE CON LA EDAD. LAS CAUSAS SERÍAN LOS CAMBIOS ARTERIOESCLERÓTICOS VASCULARES COMUNES EN EL ENVEJECIMIENTO Y LA RESULTANTE REDUCCIÓN DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA. LA CICATRIZACIÓN ESTÁ RETARDADA EN LA DIABETES Y EN PACIENTES CON INFECCIONES GENERALIZADAS Y OTRAS ENFERMEDADES DEBILITANTES.

LAS DEMANDAS DE NUTRICIÓN DE LOS TEJIDOS EN CICATRIZACIÓN EN HERIDAS PEQUEÑAS COMO LAS CREADAS POR LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PERIODONTALES SON SATISFECHOS POR UNA DIETA BIEN EQUILIBRADA. LA CICATRIZACIÓN SE RETARDA POR LA INGESTIÓN INSUFICIENTE DE ALIMENTOS Y POR ESTADOS ORGÁNICOS QUE INTERFIEREN LA ASIMILACIÓN DE NUTRIENTES. LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C RETARDA LA CICATRIZACIÓN AL DISMINUIR LA FORMACIÓN DE COLÁGENO Y ALTERAR LA INTEGRIDAD DE LAS PAREDES CAPILARES, DE MODO QUE SON PROPENSAS A LA ROTURA. TAMBIÉN LA DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS RETARDA LA CICATRIZACIÓN AL REDUCIR EL APORTE DE AMINOÁCIDOS QUE CONTIENEN AZUFRE, COMO LA CISTINA Y LA METIONINA. ASIMISMO, LA CICATRIZACIÓN SE RETRASA POR LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A, POR LA DIETA RICA EN GRASAS Y SOBREDOSIS DE VITAMINA D. ESTA ÚLTIMA ORIGINA NECROSIS Y CALCIFICACIÓN DE LAS ARTERIOLAS EN EL TEJIDO DE GRANULACIÓN.

LA CICATRIZACIÓN ES AFECTADA POR LAS HORMONAS. LA ADMINISTRACIÓN POR VÍA GENERAL DE GLUCOCORTICOIDES COMO LA CORTISONA, DIFICULTA LA CICATRIZACIÓN AL DISMINUIR LA REACCIÓN INFLAMATORIA O AL INHIBIR EL CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS Y LA PRODUCCIÓN DE COLÁGENO Y LA FORMACIÓN DE CÉLULAS ENDOTELIALES. STRESS ORGÁNICOS, TIROIDECTOMÍA, TESTOSTERONA, ACTH Y GRANDES DÓISIS DE ESTRÓGENO SUPRIMEN LA FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN Y RETARDAN LA CICATRIZACIÓN. LA PROGESTERONA AUMENTA Y ACELERA LA VASCULARIZACIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN INMADURO Y AUMENTA LA SUSCEPTIBILIDAD DE LA ENCÍA A LAS AGRESIONES MECÁNICAS AL PRODUCIR LA DILATACIÓN DE VASOS MARGINALES. LA HORMONA SOMATOTRÓPICA AUMENTA LA FIBROPLASIA DURANTE LA CICATRIZACIÓN GINGIVAL.

LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS POR VÍA GENERAL NO MEJORA LA EPITELIZACIÓN DE LAS HERIDAS GINGIVALES EN ANIMALES DE LABORATORIO, NI TAMPOCO LOS ANTIBIÓTICOS POR VÍA GENERAL - DESPUÉS DE LA GINGIVECTOMÍA EN SERES HUMANOS ("SOMBRIJA ANTIBIÓTICA") PREVIENE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL INTENSA.

#### **CICATRIZACION QUE SIGUE AL TRATAMIENTO PERIODONTAL**

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, LOS PROCESOS DE CICA -



TRIZACIÓN BÁSICOS SON LOS MISMOS, CONSISTEN EN LA ELIMINACIÓN DE LOS RESIDUOS TISULARES DEGENERADOS Y EL REEMPLAZO DE LOS TEJIDOS DESTRUIDOS POR LA ENFERMEDAD. LA REGENERACIÓN Y LA REINSERCIÓN SON FACETAS DE CICATRIZACIÓN PERIODONTAL QUE TIENEN UNA INFLUENCIA ESPECIAL EN LOS RESULTADOS OBTENIBLES MEDIANTE EL TRATAMIENTO.

### REGENERACIÓN

REGENERACIÓN ES LA PROLIFERACIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE NUEVAS CÉLULAS Y SUBSTANCIA INTERCELULAR PARA FORMAR NUEVOS TEJIDOS O PARTES. CONSISTE EN FIBROPLASIA, PROLIFERACIÓN ENDOTELIAL, DEPÓSITO DE SUBSTANCIA FUNDAMENTAL INTERSTICIAL Y COLÁGENO, HIPERPLASIA EPITELIAL Y MADURACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO.

LA REGENERACIÓN SE PRODUCE POR LA PROLIFERACIÓN A PARTIR DE LA MISMA CLASE DE TEJIDO QUE EL QUE FUE DESTRUIDO, O A PARTIR DE SU PRECURSOR. EN EL PERIODONCIO, EL EPITELIO GINGIVAL ES REEMPLAZADO POR EPITELIO, Y EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL DERIVAN DEL TEJIDO CONECTIVO. EL HUESO Y EL CEMENTO NO SON REEMPLAZADOS POR HUESO O CEMENTO EXISTENTE, SINO A PARTIR DEL TEJIDO CONECTIVO, QUE ES PRECURSOR DE LOS DOS. LAS CÉLULAS INDIFERENCIADAS DEL TEJIDO CONECTIVO SE TRANSFORMAN EN OSTEÓBLASTOS Y CEMENTÓBLASTOS QUE FORMAN HUESO Y CEMENTO.

LA REGENERACIÓN DEL PERIODONCIO ES UN PROCESO FISIOLÓGICO - CONTINUO. EN CONDICIONES NORMALES, CONSTANTEMENTE SE FORMAN NUEVAS CÉLULAS Y TEJIDO PARA REEMPLAZAR A LOS QUE MADURAN Y MUEREN. ESTO SE DENOMINA "REPARACIÓN DEL DESGASTE Y LA ROTURA". SE MANIFIESTA POR ACTIVIDAD MITÓTICA EN EL EPITELIO DE LA ENCÍA Y TEJIDO CONECTIVO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, POR NEOFORMACIÓN DE HUESO Y DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO.

LA REGENERACIÓN TAMBIÉN SIGUE DURANTE ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES ACTIVAS. LA MAYORÍA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES SON PROCESOS INFLAMATORIOS - CRÓNICOS Y, COMO TALES, SON LESIONES EN CICATRIZACIÓN. LA REGENERACIÓN ES PARTE DE LA CICATRIZACIÓN. SIN EMBARGO, - LOS IRRITANTES LOCALES, BACTERIAS Y PRODUCTOS BACTERIANOS - QUE PERPETÚAN EL PROCESO PATOLÓGICO, Y EL EXUDADO INFLAMATORIO QUE PRODUCEN, SON NOCIVOS PARA LAS CÉLULAS EN REGENERACIÓN Y LOS TEJIDOS E IMPIDEN QUE LA CICATRIZACIÓN LLEGUE A COMPLETARSE. EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE DAÑADOS POR FUERZAS OCLUSALES ANORMALES (TRAUMA DE LA OCLUSIÓN) LOS PROCESOS REGENERATIVOS CONSTANTEMENTE PRESENTES TRATAN DE REPARAR ESE DAÑO A LOS TEJIDOS.

AL ELIMINAR LA PLACA BACTERIANA Y CREAR LAS CONDICIONES - PARA EVITAR SU NEOFORMACIÓN, EL TRATAMIENTO PERIODONTAL ELI

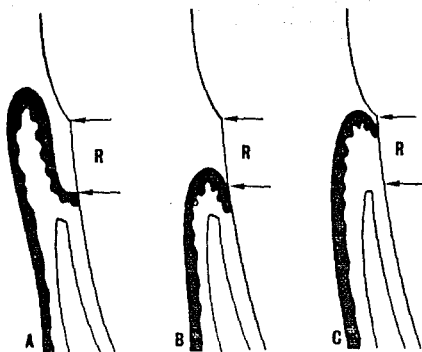


FIG. 7.1. REGENERACIÓN DESPUÉS DE LA ELIMINACIÓN DE LAS BOLSAS -DOS POSIBILIDADES. A, BOLSA PERIODONTAL ANTES DEL TRATAMIENTO, LAS FLECHAS MARCAN LA SUPERFICIE RADICULAR (R) DENUDADA POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. B, UNA POSIBILIDAD. SURCO NORMAL RESTABLECIDO AL NIVEL DEL FONDO DE LA BOLSA PREEXISTENTE, LA RAÍZ (R) QUEDA DENUDADA. C, OTRA POSIBILIDAD ES LA "REINSERCIÓN". EL PERIODONTO SE RESTAURA SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR DENUDADA POR LA ENFERMEDAD. SOBRE LA RAÍZ PREVIAMENTE DENUDADA SE FORMAN NUEVAS FIBRAS Y NUEVO CEMENTO.

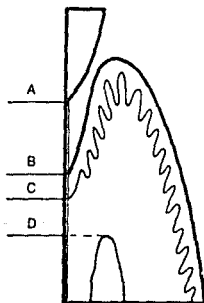


FIG. 7.2. A, SUPERFICIE ADAMANTINA. B, ZONA DE CEMENTO DENUDADA POR LA BOLSA. C, ZONA DE CEMENTO CUBIERTA POR EPITELIO DE UNIÓN. D, ZONA DE CEMENTO APICAL AL EPITELIO DE UNIÓN. EL TÉRMINO REINSERCIÓN O NUEVA INSERCIÓN SE REFIERE AL NUEVO EPITELIO DE UNIÓN EN LA ZONA B.

MINA LOS OBSTÁCULOS A LA REGENERACIÓN, Y PERMITE QUE EL PACIENTE SE BENEFICIE CON LA CAPACIDAD REGENERATIVA INNATA DE LOS TEJIDOS. HAY UNA BREVE INTENSIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD REGENERATIVA INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, PERO NO HAY ACTUALMENTE PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO LOCAL ALGUNO QUE "PROMUEVA" O "ACELERE" LA REGENERACIÓN.

LA REGENERACIÓN ES UNA ACTIVIDAD MICROSCÓPICA QUE DIFIERE EN GRADO DE LA RESTAURACIÓN DE TEJIDOS PERIODONTALES DESTRUIDOS DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO O RADIOGRÁFICO. LAS MÁS DE LAS VECES, LA REGENERACIÓN SIMPLEMENTE RESTAURA LA CONTINUIDAD DE LA ENCÍA MARGINAL ENFERMA Y RESTABLECE UN SURCO GINGIVAL NORMAL AL MISMO NIVEL SOBRE LA RAÍZ QUE EL FONDO DE LA BOLSA PERIODONTAL PREEXISTENTE (FIG. 7.1). DETIENE LA DESTRUCCIÓN ÓSEA SIN QUE NECESARIAMENTE AUMENTE LA ALTURA ÓSEA. LA RESTAURACIÓN DEL PERIODONCIO DESTRUIDO EN UN GRADO DETECTABLE CLÍNICA O RADIOGRÁFICAMENTE (FIG. 7.2) OCURRE CON MENOR FRECUENCIA Y DEPENDE DE QUE HAYA REIN SERCIÓN.

#### REIN SERCIÓN

PARA OBTENER RESTAURACIÓN CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA DEL PERIODONCIO DESTRUIDO, ES PRECISO QUE HAYA REIN SERCIÓN. REIN SERCIÓN ES LA REINCLUSIÓN DE NUEVAS FIBRAS DEL LIGAMENTO

PERIODONTAL EN EL CEMENTO NUEVO Y LA UNIÓN DEL EPITELIO GINGIVAL A LA SUPERFICIE DENTAL PREVIAMENTE DENUDADA PARA LA ENFERMEDAD (FIG. 7.1). LAS PALABRAS FUNDAMENTALES DE ESTA DEFINICIÓN SON "SUPERFICIE DENTAL PREVIAMENTE DENUDADA POR ENFERMEDAD (FIG. 7.2). LA INSERCIÓN DE LA ENCÍA O EL LIGAMENTO PERIODONTAL A ZONAS DEL DIENTE DONDE ES POSIBLE ELIMINARLOS DURANTE EL TRATAMIENTO O LA PREPARACIÓN DE DIENTES PARA RESTAURACIONES REPRESENTA LA CICATRIZACIÓN SIMPLE DEL PERIODONCIO, NO LA REINSERCIÓN. EL TÉRMINO REINSERCIÓN TIENE UN USO ESPECIAL EN EL CAMPO PERIODONTAL Y SE REFIERE ESPECÍFICAMENTE A LA RESTAURACIÓN DEL PERIODONCIO MARGINAL, Y NO A LA REPARACIÓN DE OTROS SECTORES DE LA RAÍZ, COMO LAS QUE APARECEN DESPUÉS DE DESGARROS TRAUMÁTICOS EN EL CEMENTO, FRACTURAS DENTALES O EL TRATAMIENTO DE LESIONES PERIAPICALES. COMO NO SON LAS FIBRAS EXISTENTES LAS QUE SE REINSERTAN SINO QUE SE FORMAN Y SE INSERTAN NUEVAS FIBRAS AL CEMENTO, HAY UNA TENDENCIA A REEMPLAZAR EL TÉRMINO REINSERCIÓN POR EL DE NUEVA INSERCIÓN.

LA ADAPTACIÓN EPITELIAL ES DIFERENTE DE LA REINSERCIÓN. LA PRIMERA ES LA APOSICIÓN ESTRECHA DEL EPITELIO GINGIVAL A LA SUPERFICIE DENTAL, SIN OBLITERACIÓN COMPLETA DE LA BOLSA. EL ESPACIO DE LA BOLSA NO PERMITE EL PASO DE LA SONDA. AUNQUE ESTO PUEDE SER PELIGROSO PORQUE LAS BACTERIAS PODRÍAN AUN PENETRAR, INDUCIENDO UNA MAYOR PÉRDIDA DE INSERCIÓN Y

HASTA LA FORMACIÓN DE UN ABSCESO (FIG. 7.3) VARIOS ESTUDIOS CLÍNICOS RECIENTES HAN REVELADO QUE CON UNA FASE DE MANTENIMIENTO ADECUADA, ES POSIBLE MANTENER ESTOS SURCOS PROFUNDOS TAPIZADOS DE EPITELIO DELGADO LARGO. LA FALTA DE HEMORRAGIA O SECRECIÓN AL SONDAJE, LA FALTA DE INFLAMACIÓN VISIBLE CLÍNICAMENTE Y LA AUSENCIA DE PLACA COLOREABLE SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR AL SER SEPARADA DEL DIENTE LA PARED BLANDA PUEDE INDICAR QUE EL "SURCO PROFUNDO" PERSISTE EN ESTADO INACTIVO, Y NO SIGUE OCACIONANDO LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN. POR TANTO, EN ESTOS CASOS UNA PROFUNDIDAD POSOPERATORIA DE 4 Y HASTA 5 MM PUEDE SER ACEPTABLE.

HAY DIFERENCIAS DE OPINIONES RESPECTO A LA EXTENSIÓN Y CONDICIONES EN QUE SE CONSIGUE LA REINSERCIÓN MEDIANTE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL. SE PRODUCE CON MAYOR FRECUENCIA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAÓSEAS QUE DE BOLSAS SUPRAÓSEAS, CON EXCEPCIÓN DE PACIENTES CON DEFECTOS INFRAÓSEAS DE UNA PARED.

## FACTORES QUE AFECTAN A LA REINSERCIÓN

ELIMINACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN

LA ELIMINACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN EN EL TRATAMIENTO DE



FIG. 7.3. "ADAPTACIÓN EPITELIAL" DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, A, BOLSA PERIODONTAL, B, DESPUÉS DEL TRATAMIENTO. LA BOLSA ESTÁ ESTRECHAMENTE ADAPTADA A LA RAÍZ, PERO NO INSERTADA EN ELLA.

BOLSAS SUPRA E INFRAÓSEAS PROFUNDAS AUMENTA LA POSIBILIDAD DE OBTENER REINSERCIÓN. LA LOCALIZACIÓN, DESPUÉS DEL TRATAMIENTO, DEL EPITELIO DE UNIÓN LIMITA LA ALTURA A QUE SE INSERTAN AL DIENTE LAS FIBRAS PERIODONTALES. A SU VEZ, EL NIVEL DE LA INSERCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DETERMINA LA MÁXIMA ALTURA QUE EL HUESO PUEDE OBTENER DESPUÉS DEL TRATAMIENTO. POR ELLO, DEJAR INTACTO DE EPITELIO DE UNIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN FORMA AUTOMÁTICA PREDETERMINA LOS NIVELES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y HUESO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO (FIG. 7.4). LA ELIMINACIÓN DEL EPITE-

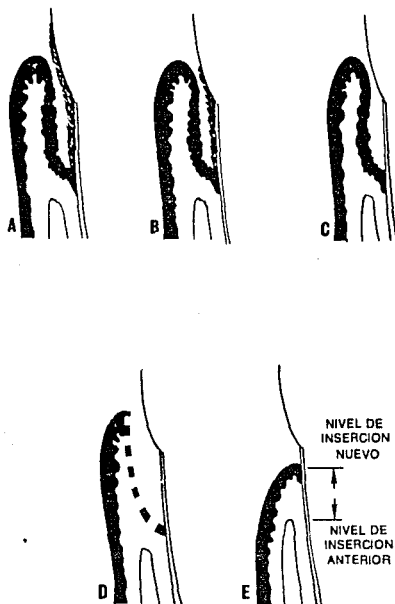


FIG. 7.4. LA ELIMINACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL CREA POTENCIAL PARA LA REINSERCIÓN POSTERIOR AL TRATAMIENTO. A, BOLSA PERIODONTAL, CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES ELIMINADOS. B, CÁLCULOS SUBGINGIVALES ELIMINADOS. C, RAÍZ ALISADA Y PULIDA CON AZADAS. D, PARED DE LA BOLSA Y EPITELIO DE UNIÓN ELIMINADAS. E, LA ELIMINACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN PERMITE LA REINSERCIÓN DE LAS FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO AL CEMENTO NUEVO SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR DENUDADA POR LA ENFERMEDAD. EL SURCO GINGIVAL SE INSERTA MÁS CERCA DE LA CORONA Y AUMENTA LA ALTURA DEL HUESO.



LIO DE UNIÓN CREA CONDICIONES EN LAS CUALES LAS FIBRAS DE -  
TEJIDO CONECTIVO PODRÍAN REINSERTARSE A LA SUPERFICIE DEN-  
TAL EN UN NIVEL MÁS CORONARIO QUE EL ANTERIOR AL TRATAMIENT-  
TO, Y CREAR EL POTENCIAL PARA QUE HAYA UNA MAYOR ALTURA -  
ÓSEA Y REPARACIÓN DE DEFECTOS VERTICALES.

AL TRATAR LAS BOLSAS PERIODONTALES, NO ES POSIBLE DETERMI -  
NAR, POR EL EXAMEN CLÍNICO, SI SE HA ELIMINADO POR COMPLETO  
EL EPITELIO DE UNIÓN, O NO. SIN EMBARGO, LOS ESTUDIOS HIS-  
TOLÓGICOS INDICAN QUE PUEDE SER COMPLETAMENTE ELIMINADO EN  
CADA CASO TRATADO POR GINGIVECTOMÍA. PERO LAS OPINIONES DI-  
FIEREN RESPECTO A SI ES POSIBLE MEDIANTE EL RASPAJE Y CURE-  
TAJE. ALGUNOS INVESTIGADORES REGISTRAN LA COMPLETA ELIMINA-  
CIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN, O EPITELIO SURCAL Y ALGO DEL TE-  
JIDO CONECTIVO INFLAMADO SUBYACENTE DESPUÉS DEL CURETAJE -  
GINGIVAL, MIENTRAS QUE OTROS OBSERVAN REMANENTES IN SITU -  
DEL EPITELIO DE UNIÓN Y DEL EPITELIO SURCAL.

ALISADO MINUCIOSO DE LA  
SUPERFICIE RADICULAR

CAMBIOS EN LA PARED DENTAL DE LAS BOLSAS PERIODONTALES, COMO  
DEGENERACIÓN DE LOS RESTOS DE FIBRAS DE SHARPEY, ACUMULA -  
CIÓN DE BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS, Y DESINTEGRACIÓN DEL CE-  
MENTO Y LA DENTINA, INTERFIEREN LA REINSERCIÓN. SIN EMBAR-  
GO, ESTOS OBSTÁCULOS SE ELIMINAN CON EL ALISADO MINUCIOSO -

DE LA RAÍZ. LAS SUPERFICIES RADICULARES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PRODUCEN EFECTOS CITOTÓXICOS EN LAS CÉLULAS EN CULTIVOS DE TEJIDOS, LAS RAÍCES SANAS NO LOS PRODUCEN.

#### TEJIDO DE GRANULACIÓN

EL TEJIDO DE GRANULACIÓN ADYACENTE A LA PARED DE LA BOLSA ES ELIMINADO PARA BRINDAR UNA MEJOR VISIBILIDAD Y ACCESIBILIDAD A LA SUPERFICIE RADICULAR. SU ELIMINACIÓN NO REPRESENTA UN SACRIFICIO DE TEJIDO PORQUE ES REEMPLAZADO EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN.

#### EL COÁGULO

EL COÁGULO FORMA LA PRIMERA PROTECCIÓN DE LA ZONA TRATADA. ES REEMPLAZADO POR TEJIDO DE GRANULACIÓN, QUE PUEDE EXTENDERSE HASTA LA SUPERFICIE DEL COÁGULO. LA VASCULARIZACIÓN Y EL VOLUMEN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN SE REDUCEN A MEDIDA QUE MADURA PARA CONVERTIRSE EN TEJIDO CONECTIVO. LA ALTURA DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN PUEDE AFECTAR AL NIVEL A QUE SE UNE EL EPITELIO A LA RAÍZ, PORQUE EL EPITELIO EN PROLIFERACIÓN ES GUIADO POR LA SUPERFICIE DEL TEJIDO CONECTIVO POR EL QUE SE MUEVE.

## OTROS FACTORES

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ENTORPECE LA CICATRIZACIÓN POSOPERATORIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE Y REDUCE LA POSIBILIDAD DE CONSEGUIR REINSECCIÓN. CUANDO EL TRAUMA PERSISTE DURANTE LA CICATRIZACIÓN, CON FRECUENCIA SE OBSERVAN ESPACIOS PERIODONTALES ENSANCHADOS, DEFECTOS ÓSEOS ANGULARES Y MOVILIDAD DENTAL.

ES MÁS FACTIBLE QUE HAYA REINSECCIÓN CUANDO LOS PROCESOS DESTRUCTIVOS HAN SIDO RÁPIDOS, COMO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE BOLSAS COMPLICADAS POR FORMACIÓN DE ABSCESOS PERIODONTALES AGUDOS Y GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA,

LA NEOFORMACIÓN DE CEMENTO Y LA INCLUSIÓN DE FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL PUEDEN PRODUCIRSE EN EL CEMENTO Y LA DENTINA DE DIENTES VITALES; EN DIENTES NO VITALES, PUEDE PRODUCIRSE EN EL CEMENTO, PERO NO ES POSIBLE EN LA DENTINA EXPUESTA.

LA POSIBILIDAD DE CONSEGUIR REINSECCIÓN AUMENTA CON LA ELIMINACIÓN DE LA INFECCIÓN Y LA CORRECCIÓN DE LA MOVILIDAD DENTAL EXCESIVA.

## CAPITULO 8

### INSTRUMENTAL PERIODONTAL

#### CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES

LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES ESTÁN DISEÑADOS SEGÚN LA FINALIDAD QUE CUMPLAN, COMO SIGUE:

SONDAS PERIODONTALES SON USADAS PARA LOCALIZAR, MEDIR Y MARCAR BOLSAS Y DETERMINAR SU CURSO SOBRE SUPERFICIES DENTALES INDIVIDUALES.

LOS EXPLORADORES SON USADOS PARA LA LOCALIZACIÓN DE DEPÓSITOS Y CARIES.

LOS INSTRUMENTOS DE RASPAJE Y CURETAJE SIRVEN PARA LOS SIGUIENTES PROPÓSITOS: REMOCIÓN DE DEPÓSITOS DE CÁLCULOS DE LA CORONA Y LA RAÍZ DE UN DIENTE; REMOCIÓN DE CEMENTO NECRÓTICO ALTERADO DE LA SUPERFICIE RADICULAR SUBGINGIVAL, Y RETIRO DEL TEJIDO BLANDO QUE TAPIZA LA BOLSA. LOS INSTRUMENTOS DE RASPAJE Y CURETAJE SON CLASIFICADOS COMO SIGUE:

LAS HOCES SON INSTRUMENTOS PESADOS UTILIZADOS PARA QUITAR CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES,

LAS CURETAS SON INSTRUMENTOS FINOS UTILIZADOS PARA RASPAJE SUBGINGIVAL, ALISAMIENTO RADICULAR Y REMOCIÓN DEL TEJIDO BLANDO QUE TAPIZA LA BOLSA.

LAS AZADAS, CINCELES Y LIMAS SON INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA QUITAR CÁLCULOS SUBGINGIVALES Y CEMENTO NECRÓTICO SUMAMENTE ADHERIDO. SU USO ES LIMITADO COMPARADO CON EL DE LAS CURETAS.

#### SONDAS PERIODONTALES

LAS SONDAS PERIODONTALES SE USAN PARA MEDIR LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS Y DETERMINAR SU FORMA. LAS CARACTERÍSTICAS SON UNA HOJA EN FORMA DE VARILLA TRONCOCÓNICA, CALIBRADA CON MARCAS CADA MILÍMETRO Y PUNTA ROMA REDONDEADA (FIG. 8.1). HAY VARIOS OTROS DISEÑOS CON DIFERENTES CALIBRACIONES MILIMETRADAS (FIG. 8.2).

IDEALMENTE, ESTAS SONDAS SON DELGADAS, Y EL CUELLO ES ANGULADO PARA PERMITIR LA INSERCIÓN FÁCIL EN LA BOLSA. LAS ZONAS DE FURCACIÓN SON EVALUADAS MEJOR CON LA SONDA CURVA DE NABERS (FIG. 8.3).

PARA MEDIR UNA BOLSA, SE INTRODUCE LA SONDA CON PRESIÓN FIRME Y SUAVE HASTA EL FONDO DE LA BOLSA (FIG. 8.4). EL



FIG. 8.1. LA SONDA PERIODONTAL SE COMPONE DE MANGO, CUELLO Y EXTREMO ACTIVO CALIBRADO,

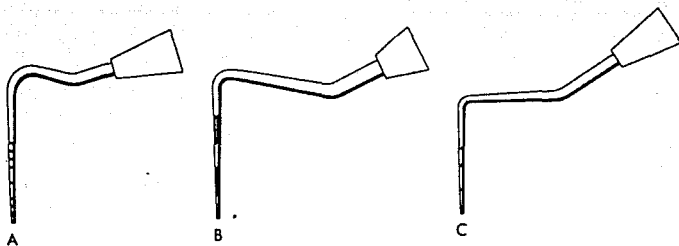
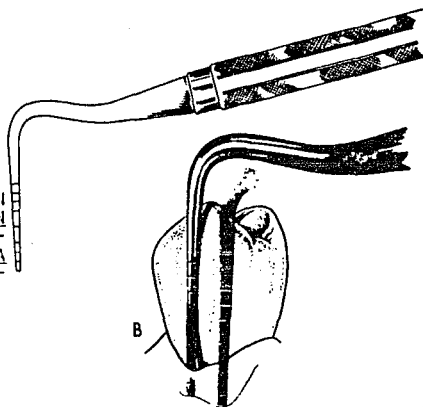


FIG. 8.2. TIPOS DE SONDA PERIODONTAL. A, SONDA PERIODONTAL DE GLICKMAN NÚM. 26 G. B, SONDA DE MARQUIS, CON CÓDIGO DE-COLOR. LAS CALIBRACIONES SON EN SECCIONES DE 3MM. C, SONDA "0" DE LA UNIVERSIDAD DE MICHIGAN.



FIG. 8.3. SONDA CURVA DE NABERS PARA DETECCIÓN DE ZONAS DE FURCACIÓN.

FIG. 8.4. SONDA PERIODONTAL DE GLICKMAN  
A, HOJA CALIBRADA, AN-  
GULADA DESDE EL CUE-  
LLO. B, BOLSA SONDEA-  
DA EN LA SUPERFICIE -  
VESTIBULAR.



CUELLO DEBE ESTAR ALINEADO CON EL EJE MAYOR DEL DIENTE. SE HACEN VARIAS MEDICIONES PARA DETERMINAR EL CURSO DE LA BOLSA SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

### EXPLORADORES

LOS EXPLORADORES SE UTILIZAN PARA LOCALIZAR DEPÓSITOS SUBGINGIVALES Y ZONAS CARIADAS. TAMBIÉN SE LES EMPLEA PARA CONTROLAR LA LISURA DE LAS SUPERFICIES RADICULARES DESPUÉS DEL ALISAMIENTO RADICULAR. LOS DISEÑOS DE LOS EXPLORADORES SON DE DIFERENTES FORMAS Y ÁNGULOS PARA UNA VARIEDAD DE USOS. EN LA FIGURA 8.5 SE MUESTRAN ALGUNOS DE LOS EXPLORADORES MÁS COMÚNMENTE USADOS.

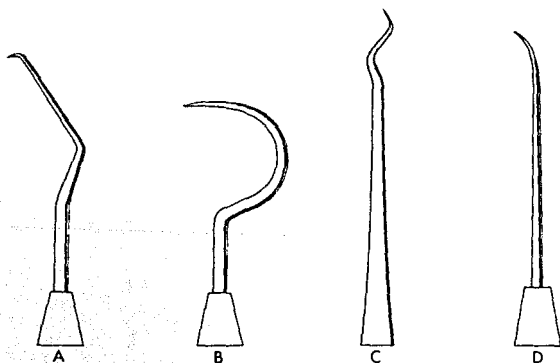


FIG. 8.5. CUATRO EXPLORADORES TÍPICOS, A, NÚM. 17, B, NÚM. 23, C, COLA DE CERDO, D, NÚM. 3.



## INSTRUMENTOS DE RASPAJE Y CURETAJE

EN LA FIGURA 8.6 SE ILUSTRAN LOS INSTRUMENTOS DE RASPAJE Y CURETAJE.

### HOCES (RASPADORES SUPERFICIALES)

LA HOZ SE USA PARA ELIMINAR DEPÓSITOS SUPRAGINGIVALES. LA HOZ ES DE CORTE TRIANGULAR, CON UNA PUNTA AGUDA Y TRES BORDES CORTANTES A AMBOS LADOS DE LA HOJA (FIG. 8.7). SE LA USA CON MOVIMIENTOS DE IMPULSIÓN.

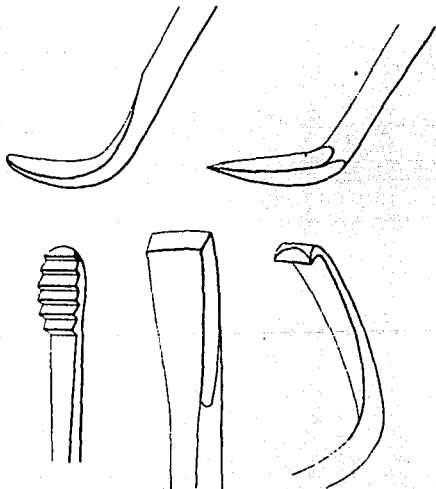


FIG. 8.6. LOS CINCO INSTRUMENTOS DE RASPADO BÁSICOS: CURETA, HOZ, LIMA CINCEL Y AZADA.

LAS HOCES TIENEN DIVERSOS TAMAÑOS Y FORMAS (FIG. 8.8).

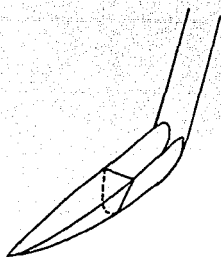


FIG. 8.7. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LA HOZ: FORMA TRIANGULAR, DOBLE BORDE CORTANTE Y PUNTA AGUDA.

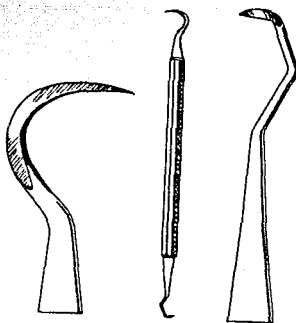


FIG. 8.8. Hoz W15/30. LA HOJA DE LA IZQUIERDA ES UNA W15, LA HOJA DE LA DERECHA ES UNA JAQUETTE 30, AMBOS INSTRUMENTOS SON MUY USADOS PARA HACER RASPAJE SUPRAGINGIVAL.

## CURETAS

LA CURETA ES UN INSTRUMENTO ADECUADO PARA ELIMINAR CÁLCULOS SUBGINGIVALES PROFUNDOS, ALISAR RAÍCES Y CEMENTO ALTERADO Y QUITAR EL REVESTIMIENTO DE TEJIDO BLANDO DE LA BOLSA PERIODONTAL (FIG. 8.9). ES MÁS DELGADA QUE LAS HOCES Y NO TIENE PUNTAS O ÁNGULOS AGUDOS MÁS QUE LOS BORDES CORTANTES DE LA

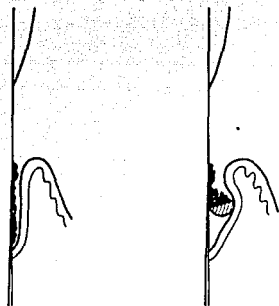
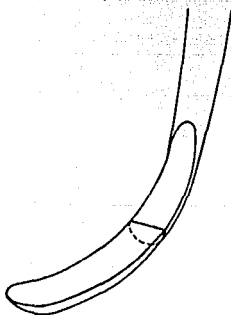


FIG. 8.9. LA CURETA ES EL INSTRUMENTO MÁS ADECUADO PARA EL RASPAJE SUBGINGIVAL.

HOJA (8.10). POR TANTO, LAS CURETAS PERMITEN UN MEJOR ACCESO A BOLSAS PROFUNDAS CON UN MÍNIMO DE TRAUMATISMOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

FIG. 8.10. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE UNA CURETA HOJA EN FORMA DE CUCHARA Y PUNTA REDONDEADA.



## AZADAS

LAS AZADAS SE USAN PARA ALISAR Y PULIR SUPERFICIES RADICULARES, LO CUAL, SIGNIFICA ELIMINAR RESTOS DE CÁLCULOS Y CEMENTO ABLANDADO. AZADAS NÚM. 11G-12G Y NÚM. 13G-14G SON INSTRUMENTOS DE EXTREMO DOBLE DISEÑADOS PARA PROPORCIONAR ACCESIBILIDAD A TODAS LAS SUPERFICIES RADICULARES (FIG. 8.11).

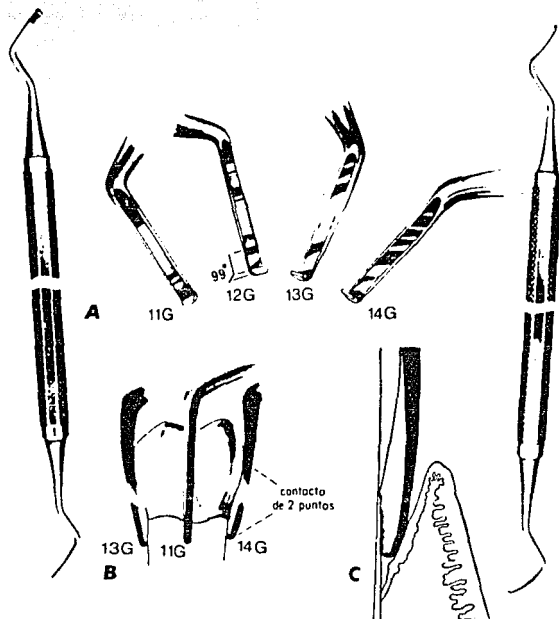


FIG. 8.11. AZADAS NÚM. 11G-12G Y NÚM. 13G-14G, A, AZADAS DE DOBLE EXTREMO CON BORDE CORTANTE BISELADO, B, AZADAS DISEÑADAS PARA DIFERENTES SUPERFICIES DENTALES SEÑALANDO EL CONTACTO DE "DOS PUNTOS"

## LIMAS

EN UN TIEMPO, LAS LIMAS ERAN MUY POPULARES, PERO YA NO SE USAN MÚCHO PARA RASPAR Y ALISAR LAS RAÍCES PORQUE DEJAN ESTRÍAS Y RUGOSIDADES SOBRE LAS SUPERFICIES RADICULARES. A VECES, SE LAS USA PARA ELIMINAR MÁRGENES DESBORDANTES DE OBTURACIONES.

## CINCELES

LOS CINCELES, DISEÑADOS PARA SUPERFICIES PROXIMALES DE DIENTES DEMASIADO JUNTOS PARA PERMITIR EL USO DE OTROS RASPADORES, POR LO GENERAL SE USAN EN LA PARTE ANTERIOR DE LA BOCA.

## CAPITULO 9

ELIMINACION DE LA BOLSA

LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA CONSISTE EN REDUCIR LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS PERIODONTALES A LA DEL SURCO FISIOLÓGICO Y RESTAURAR LA SALUD GINGIVAL. ES IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO GLOBAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, PERO NO ES EL TRATAMIENTO TOTAL. TAMBIÉN HAY QUE EMPLEAR OTRAS MEDIDAS INDICADAS POR LAS NECESIDADES DE LOS CASOS PARTICULARES.

LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL ES UN FACTOR DECISIVO EN LA RESTAURACIÓN DE LA SALUD PERIODONTAL Y LA DETENCIÓN DE LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE. EL PROPÓSITO DE REDUCIR LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA A LA DEL SURCO GINGIVAL NORMAL ES FACILITAR EL ACCESO LIBRE DE PLACA, LA PRESENCIA DE BOLSAS CREA ZONAS A LAS QUE EL PACIENTE NO CONSIGUE LLEGAR PARA LIMPIARLAS Y, POR TANTO, SE ESTABLECE UN CÍRCULO VICIOSO.



LA PROFUNDIDAD DE BOLSA ES UN PARÁMETRO CLÍNICO SUMAMENTE ÚTIL Y DIFUNDIDO, PERO DEBE VALORARSE JUNTO CON EL NIVEL DE

INSERCIÓN Y PRESENCIA DE HEMORRAGIA, EXUDADO Y DOLOR. EL PARÁMETRO MÁS IMPORTANTE PARA SABER SI UNA BOLSA (O SURCO - PROFUNDO) ES PROGRESIVA O NO ES EL NIVEL DE INSERCIÓN MEDIDO EN MILÍMETROS DESDE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA; EN EL ANÁLISIS FINAL, ES EL DESPLAZAMIENTO DEL NIVEL DE INSERCIÓN - QUE PONE AL DIENTE EN PELIGRO, NO EL INCREMENTO DE LA PROFUNDIDAD DE BOLSA QUE PUEDE DEBERSE AL DESPLAZAMIENTO CORONARIO DEL MARGEN GINGIVAL. POR TANTO, PUEDE CONSIDERARSE - QUE EL RESULTADO DEL TRATAMIENTO ES SATISFACTORIO CUANDO ES POSIBLE MANTENER UNA BOLSA PERIODONTAL LIBRE DE PLACA Y NO RESULTA EN LA PÉRDIDA PROGRESIVA DE INSERCIÓN, EL MANTENIMIENTO DE LA PROFUNDIDAD SIN PÉRDIDA ULTERIOR DE INSERCIÓN SE CONVIERTE EN LA META REAL.

### TECNICA DE ELIMINACION DE LA BOLSA

EL CONOCIMIENTO DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS SUBYACENTES ES ÚTIL EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. LOS MÉTODOS DE ELIMINACIÓN DE LA BOLSA SE CLASIFICAN EN TRES GRANDES GRUPOS:

1) TÉCNICAS DE REINSERCIÓN: ESTAS TÉCNICAS OFRECEN EL RESULTADO IDEAL, YA QUE ELIMINAN LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA - MEDIANTE LA REUNIÓN DE LA ENCÍA Y EL DIENTE EN UNA POSICIÓN

CORONARIA RESPECTO AL FONDO DE LA BOLSA PREEXISTENTE; GENERALMENTE, ESTÁ ASOCIADA CON EL RELLENO ÓSEO Y LA REGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EL CEMENTO,

2) ELIMINACIÓN DE LA PARED LATERAL DE LA BOLSA: ESTAS SON LAS TÉCNICAS MÁS COMÚNMENTE REALIZADAS. LA PARED LATERAL DE LA BOLSA PUEDE ELIMINARSE POR: A) RETRACCIÓN O CONTRACCIÓN: ESTE ES EL RESULTADO QUE SE OBTIENE CUANDO EL RASPAJE Y EL ALISAMIENTO RADICULAR RESUELVE EL PROCESO INFLAMATORIO Y EN CONSECUENCIA LA ENCÍA SE CONTRAE, REDUCIENDO LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA; B) ELIMINACIÓN QUIRÚRGICA; ESTO SE REALIZA MEDIANTE LA TÉCNICA DE GINGIVECTOMÍA, Y C) DESPLAZAMIENTO APICAL, CON COLGAJOS DESPLAZADOS APICALMENTE.

3) ELIMINACIÓN DEL LADO DENTAL DE LA BOLSA, QUE SE REALIZA POR MEDIO DE LA EXTRACCIÓN DENTAL O LA EXTRACCIÓN DENTAL PARCIAL (HEMOSECCIÓN O RESECCIÓN RADICULAR).

#### CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE LA TÉCNICA

1. BOLSAS GINGIVALES. SE TOMAN EN CONSIDERACIÓN DOS FACTORES: A) EL TIPO DE PARED DE LA BOLSA Y B) LA ACCESIBILIDAD DE LA BOLSA.



LA PARED DE LA BOLSA PUEDE SER EDEMATOSA O FIBROSA. HABRÁ\_ RETRACCIÓN DEL TEJIDO EDEMATOSO DESPUÉS DE LA ELIMINACIÓN - DE LOS FACTORES LOCALES, Y POR TANTO REDUCCIÓN O ELIMINA- CIÓN TOTAL DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. LAS BOLSAS CON - PARED FIBROSA NO REDUCIRÁN APRECIABLEMENTE SU PROFUNDIDAD - DESPUÉS DEL RASPADO Y ALISAMIENTO RADICULAR; UNA VEZ TRANS- CURRIDOS PERÍODOS CONSIDERABLEMENTE MÁS LARGOS DE CONTROL - ADECUADO DE LA PLACA SU PROFUNDIDAD PUEDE REDUCIRSE UN POCO; SIN EMBARGO, LAS PROBABILIDADES DE RECIDIVA SON MAYORES.

LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA DEBE BASARSE SOBRE LA ELIMINA- CIÓN TOTAL DE LOS FACTORES LOCALES CAUSALES. POR ELLO, LA ACCESIBILIDAD SE CONVIERTE EN UNA CONSIDERACIÓN IMPORTANTE. EL CUADRO QUE SIGUE ACLARA EL CRITERIO DE SELECCIÓN DE LA - TÉCNICA PARA ELIMINAR BOLSAS GINGIVALES.

PARED  
DE LA BOLSA

ACCESIBILIDAD	EDEMATOSA	FIBROSA
BUENA	CURETAJE	GINGIVECTOMÍA
MALA	GINGIVECTOMÍA	GINGIVECTOMÍA

ENCÍA INSERTADA ADECUADA		ENCÍA INSERTADA INADECUADA	
SIN DEFORMI- DADES ÓSEAS	CON DEFORMI- DADES ÓSEAS	SIN DEFORMI- DADES ÓSEAS	CON DEFORMI- DADES ÓSEAS
CURETAJE ABIERTO O CERRADO O GINGIVECTOMÍA	COLGAJO MUCO- PERIÓSTICO CON REMODELADO ÓSEO	COLGAJO MUCOSO DESPLAZADO API- CALMENTE O EX- TENSIÓN GINGI- VAL CON AUTOIN- JERTO LIBRE DE TEJIDO BLANDO	COLGAJO MUCOSO PERIÓSTICO DES- PLAZADO APICAL- MENTE CON REMO- DELADO ÓSEO

2. BOLSAS SUPRAÓSEAS. HAN DE CONSIDERARSE DOS PROBLEMAS: 1) PRESENCIA O AUSENCIA DE UNA BANDA ADECUADA DE ENCÍA INSERTADA Y 2) PRESENCIA DE DEFORMIDADES ÓSEAS QUE REQUIEREN CIERTO TIPO DE CORRECCIÓN QUIRÚRGICA. EL CUADRO ANTERIOR RESUME LOS FUNDAMENTOS PARA LA SELECCIÓN DE TÉCNICAS TERAPÉUTICAS EN BOLSAS SUPRAÓSEAS.

3. BOLSAS INFRAÓSEAS. EL TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS PUEDE ESTAR ORIENTADO A OBTENER REGENERACIÓN ÓSEA Y REINSERCIÓN O MODELAR EL HUESO REMANENTE PARA CONFERIRLE UNA MORFOLOGÍA ACEPTABLE. LA DECISIÓN DEPENDE PRINCIPALMENTE DE LA FORMA EXACTA DEL DEFECTO ÓSEO (NÚMERO DE PAREDES, ANCHO Y FORMA GENERAL DEL DEFECTO). LA ÚNICA MANERA DE

DETERMINAR LA FORMA DEL HUESO ES LA INSPECCIÓN VISUAL. POR TANTO, LA TÉCNICA INDICADA PARA EL TRATAMIENTO DE BOLSAS - INFRAÓSEAS SERÁ EL COLGAJO MUCOPERIÓSTICO, CON CIRUGÍA ÓSEA DESTINADA A OBTENER REGENERACIÓN ÓSEA O PARA ELIMINAR HUESO, SEGÚN LA MORFOLOGÍA DEL DEFECTO. ESTA TÉCNICA TAMBIÉN - PUEDE COMBINARSE CON PROCEDIMIENTOS MUCOGINGIVALES CUANDO - HAY UNA CANTIDAD INSUFICIENTE DE ENCÍA INSERTADA.

### **RECESION Y ELIMINACION DE LA BOLSA**

EL HECHO QUE DESPUÉS DE LA ELIMINACIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES QUEDA A LA VISTA MÁS SUPERFICIE RADICULAR HA LLEVADO A LA ERRÓNEA IMPRESIÓN DE QUE EL TRATAMIENTO PERIODONTAL CAUSA RECESIÓN. ESTA IMPRESIÓN SE BASA SOBRE EL CONCEPTO - EQUIVOCADO DE LO QUE ES RECESIÓN. LA CANTIDAD DE RECESIÓN\_ DEPENDE DE LA LOCALIZACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN SOBRE LA SUPERFICIE DENTAL, NO DE LA POSICIÓN DE LA CRESTA GINGIVAL. LA PRIMERA ES LA POSICIÓN REAL DE LA ENCÍA; LA SEGUNDA ES - LA POSICIÓN APARENTE (FIG. 9.1),

ES EQUIVOCADO JUZGAR LA RECESIÓN PRE Y POS-OPERATORIA POR - LA POSICIÓN DE LA CRESTA DEL MARGEN GINGIVAL. LA RECESIÓN EXISTE ANTES DE QUE LA BOLSA PERIODONTAL SEA TRATADA, PERO LA RAÍZ DENUDADA SE HALLA OCULTA POR LA PARED ENFERMA DE LA

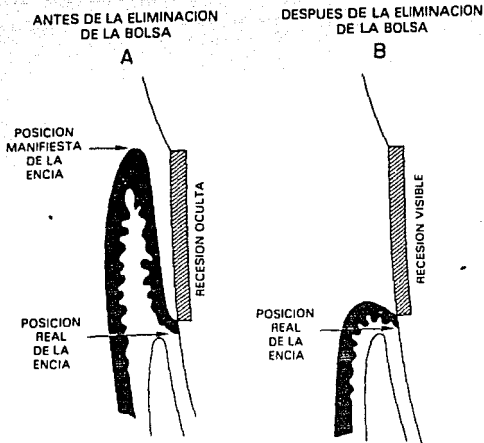


FIG. 9.1 CANTIDAD DE RECESIÓN DETERMINADA POR LA POSICIÓN REAL DE LA ENCÍA, NO POR LA POSICIÓN APARENTE. A, ANTES DE LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL, HAY RECESIÓN (RECESIÓN OCULTA), PERO ESTÁ CUBIERTA POR LA PARED ENFERMA DE LA BOLSA. B, UNA VEZ ELIMINADA LA BOLSA PERIODONTAL, LA RECESIÓN QUE ESTABA PRESENTE PERO OCULTA ANTES DEL TRATAMIENTO QUEDA A LA VISTA (RECESIÓN VISIBLE).

BOLSA, LA SUPERFICIE RADICULAR PREVIAMENTE DENUDADA QUEDA -  
EXPUESTA A LA VISTA. LO QUE SUCEDE ES QUE LA RECESIÓN OCUL-  
TA SE CONVIERTE EN RECESIÓN VISIBLE.

CASI SIEMPRE, LA MAGNITUD DE LA RECESIÓN ES ESENCIALMENTE -  
LA MISMA ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS PE-  
RIODONTALES. EN CIERTOS CASOS, PUEDE HABER MÁS RECESIÓN -  
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO, Y SI SE PRODUCE LA REINSERCIÓN, -  
MENOS. SIN EMBARGO, EN TODOS LOS CASOS, LA CANTIDAD DE RE-  
CESIÓN SE DETERMINA POR LA LOCALIZACIÓN DEL EPITELIO DE -  
UNIÓN.

#### **RECIDIVA DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA**

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PARA ELIMINAR LAS BOLSAS PERIODONTA-  
LES, CON EL TIEMPO TIENDE A PRODUCIRSE LA PROFUNDIZACIÓN, -  
INDEPENDIENTEMENTE DE LA TÉCNICA TERAPÉUTICA. ESTO SUCEDE  
EN PACIENTES CON EVIDENTE BUENA HIGIENE BUCAL QUE SON CITA-  
DOS A INTERVALOS DE TRES MESES PARA LA PROFILAXIA DE MANTE-  
NIMIENTO Y CONTROL DEL CUIDADO CASERO. TODAVÍA NO SE CONO-  
CE BIENE EL SIGNIFICADO CLÍNICO DE ESTO. SE PUEDE CONSIDE-  
RAR QUE UN SURCO "PROFUNDIZADO" ES UN RESULTADO ACEPTABLE -  
DEL TRATAMIENTO EN TANTO QUE SU PROFUNDIDAD PERMANEZCA - -

**ESTABLE, NO HAYA SIGNOS DE HEMORRAGIA, SECRECIÓN O DOLOR AL SONDAJE, Y LAS RADIOGRAFÍAS PERIÓDICAS NO PRESENTAN MANIFESTACIONES DE PÉRDIDA ÓSEA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.**

## CAPITULO 10

### CURETAJE GINGIVAL

LA TÉCNICA DE RASPADO Y CURETAJE ES EL PROCEDIMIENTO BÁSICO MÁS COMÚNMENTE EMPLEADO PARA LA ELIMINACIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES. CONSISTE EN EL RASPADO PARA ELIMINAR CÁLCULOS, PLACA Y OTROS DEPÓSITOS, EL ALISADO DE LA RAÍZ PARA EMPAREJARLA Y ELIMINAR LA SUBSTANCIA DENTAL NECRÓTICA, Y EL CURETAJE DE LA SUPERFICIE INTERNA DE LA PARED GINGIVAL DE LAS BOLSAS PERIODONTALES PARA DESPRENDER EL TEJIDO BLANDO ENFERMO.

EL TÉRMINO CURETAJE SE USA A VECES PARA DESIGNAR EL ALISADO DE LAS SUPERFICIES RADICULARES; SIN EMBARGO, LO USAMOS ÚNICAMENTE PARA HABLAR DEL TRATAMIENTO DE LOS TEJIDOS BLANDOS, EL ALISADO DE LAS SUPERFICIES RADICULARES SE DENOMINA ALISAMIENTO RADICULAR.

EL CURETAJE ACELERA LA CICATRIZACIÓN REDUCIENDO LA TAREA DE LAS ENZIMAS Y FAGOCITOS ORGÁNICOS QUE DE ORDINARIO HACEN EL DESCOMBRO DE LOS RESIDUOS TISULARES DURANTE LA CICATRIZACIÓN. ASÍ, AL QUITAR EL REVESTIMIENTO EPITELIAL DE LA BOLSA PERIODONTAL, EL CURETAJE ELIMINA UNA BARRERA PARA LA REINSERCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL A LA SUPERFICIE RADI-

CULAR. CIERTO GRADO DE IRRITACIÓN Y TRAUMATISMO GINGIVAL - ES INEVITABLE CON EL RASPaje Y CURETAJE, AUN CUANDO SE HACE CON SUMO CUIDADO. LOS EFECTOS LESIVOS SON DE PROPORCIÓN MICROSCÓPICA Y NO SUELEN AFECTAR SIGNIFICATIVAMENTE LA CICATRIZACIÓN. EL RASPaje Y CURETAJE EXCESIVOS CAUSAN DOLOR - POS-OPERATORIO Y RETARDAN LA CICATRIZACIÓN.

EL RASPaje Y CURETAJE SE HACEN SISTEMÁTICAMENTE A CADA PACIENTE COMO PREPARACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE ELIMINACIÓN DE LA BOLSA. CONSTITUYEN LA DENOMINADA FASE I DEL TRATAMIENTO. EL CURETAJE ES CONSIDERADO UNA DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS; SIN EMBARGO, CUANDO SE HACE CURETAJE, COMPRENDE UNA SOLA OPERACIÓN CON EL TRATAMIENTO DE LA PARED DURA DE LA BOLSA - POR RASPaje Y ALISAMIENTO RADICULAR. POR TANTO, EN ESTOS CASOS, EN UNA SOLA OPERACIÓN SE COMBINAN LAS FASES I Y II (FASE QUIRÚRGICA) DEL TRATAMIENTO.

## **INDICACIONES**

RASPaje Y CURETAJE ES LA TÉCNICA DE ELECCIÓN PARA LO SIGUIENTE:

1. ELIMINACIÓN DE BOLSAS SUPRAÓSEAS EN LAS CUALES LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA ES TAL QUE LOS CÁLCULOS QUE ESTÁN SOBRE -



LA RAÍZ SE PUEDEN EXAMINAR POR COMPLETO MEDIANTE LA SEPARACIÓN DE LA PARED DE LA BOLSA CON UN CHORRO DE AIRE TIBIO O UNA SONDA. PARA QUE EL RASPAGE Y CURETAJE TENGA ÉXITO, LA PARED DE LA BOLSA DEBE SER EDEMATOSA PARA QUE SE CONTRAIGA\_ HASTA LA PROFUNDIDAD DEL SURCO NORMAL. SI LA PARED DE LA - BOLSA ES FIRME Y FIBROSA, SE PRECISA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA ELIMINAR LA BOLSA, PORQUE LA PARED FIBROSA NO SE CONTRAERÁ LO SUFICIENTE DESPUÉS DEL RASPAGE Y CURETAJE.

2. LA MAYORÍA DE LAS GINGIVITIS, EXCEPTO EL AGRANDAMIENTO - GINGIVAL.

EL RASPAGE Y CURETAJE TAMBIÉN ES UNA DE LAS TÉCNICAS DEL - TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

#### **ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAGE Y CURETAJE**

EN LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA, COMO EN EL TALLADO DE UN - DIENTE CARIADO PARA UNA RESTAURACIÓN, ES PRECISO TENER UN - PLAN DE PROCEDIMIENTO ANTES DE COMENZAR LA OPERACIÓN, COMO GUÍA PARA EL TRATAMIENTO, LAS BOLSAS PERIODONTALES SE PUE - DEN DIVIDIR EN TRES ZONAS FUNDAMENTALES (FIG. 10,1),

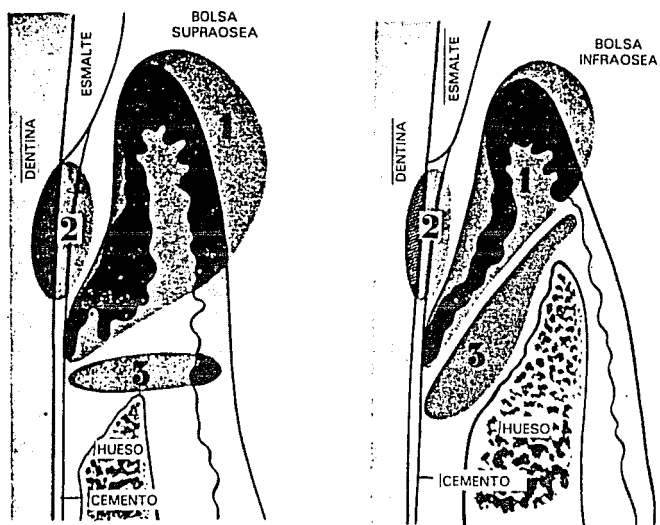


FIG. 10.1. ZONAS CRÍTICAS EN LA ERRADICACIÓN DE LA BOLSA. IZQUIERDA, BOLSA SUPRAÓSEA; DERECHA, BOLSA INFRAÓSEA. ZONA 1: PARED BLANDA Y EPITELIO DE UNIÓN. ZONA 2: SUPERFICIE DENTAL. ZONA 3: TEJIDO CONECTIVO ENTRE LA PARED DE LA BOLSA Y EL HUESO.

ZONAS CRÍTICAS  
EN LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA

ZONA I. PARED BLANDA DE LA BOLSA Y  
EPITELIO DE UNIÓN

LA PARED BLANDA DE LA BOLSA ESTÁ INFLAMADA Y PRESENTA DIVER-  
SOS GRADOS DE DEGENERACIÓN Y ULCERACIÓN, CON VASOS SANGUI-  
NEOS INGURGITADOS CERCA DE LA SUPERFICIE, CON FRECUENCIA -  
SEPARADOS DEL CONTENIDO DE LA BOLSA ÚNICAMENTE POR UNA CAPA  
DELGADA DE RESIDUOS TISULARES. EN ESTA ZONA DETERMÍNESE LO  
SIGUIENTE:

SI LA PARED DE LA BOLSA SE EXTIENDE EN LÍNEA RECTA DESDE EL  
MARGEN GINGIVAL O SI SIGUE UN TRAYECTO TORTUOSO ALREDEDOR -  
DEL DIENTE.

EL NÚMERO DE SUPERFICIES DENTALES QUE ABARCA LA BOLSA,

LA LOCALIZACIÓN DEL FONDO DE LA BOLSA SOBRE LA SUPERFICIE -  
DENTAL, Y LA PROFUNDIDAD DE BOLSA.

LA RELACIÓN DE LA PARED DE LA BOLSA CON EL HUESO ALVEOLAR.

## ZONA 2. SUPERFICIE DENTAL

ADHERIDOS A LOS DIENTES HAY CÁLCULOS Y OTROS DEPÓSITOS DE LA SUPERFICIE DENTAL, EN CANTIDAD Y TEXTURA VARIABLES. POR LO GENERAL, EL CÁLCULO SUPERFICIAL ES DE CONSISTENCIA ARCILLOSA, VISIBLE, Y SE DESPRENDE FÁCILMENTE MEDIANTE UNA INSTRUMENTACIÓN BIEN HECHA. SIN EMBARGO, EN LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA, EL CÁLCULO ES DURO, PÉTREO Y MUY ADHERIDO A LA SUPERFICIE. EN LA PORCIÓN CORONARIA DE LA RAÍZ, EL CEMENTO ES SUMAMENTE FINO Y SE SUELE FORMAR UN REBORDE EN LA UNIÓN AMELOCENTARIA, EL CUAL DEBE SER TENIDO EN CUENTA CUANDO SE RASPE EL DIENTE. LA SUPERFICIE DEL CEMENTO PUEDE ESTAR ABLANDADA POR LA CARIES. PUEDE ESTAR DEFORMADA POR CEMENTÍCULOS ADHERIDOS.

LAS BOLSAS PROPIAMENTE DICHAS CONTIENEN BACTERIAS, PRODUCTOS BACTERIANOS, PRODUCTOS DE LA DESCOMPOSICIÓN DE ALIMENTOS Y CÁLCULOS, TODO ELLO BAÑADO POR UN MEDIO MUCOSO VISCOSO. PUEDE HABER PUS O NO.

EN ESTA ZONA, DETERMÍNESE LO SIGUIENTE:

1. EXTENSIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LOS DEPÓSITOS.
2. ESTADO DE LA SUPERFICIE DENTAL; PRESENCIA DE ZONAS ABLANDADAS, EROSIONADAS.

### 3. ACCESIBILIDAD DE LA SUPERFICIE DENTAL PARA LA INSTRUMENTACIÓN NECESARIA.

#### ZONA 3. TEJIDO CONECTIVO ENTRE LA PARED DE LA BOLSA Y EL HUESO

EN ESTA ZONA, DETERMÍNESE SI EL TEJIDO CONECTIVO ES BLANDO Y FRIABLE, O FIRME Y UNIDO AL HUESO. ESTO ES UNA CONSIDERACIÓN IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

#### TÉCNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA DEBE SER SISTEMÁTICA, Y COMENZAR EN UNA ZONA Y SEGUIR UN ORDEN HASTA SER TRATADA TODA LA BOCA. POR LO GENERAL, EL TRATAMIENTO COMIENZA EN LA MOLAR SUPERIOR DERECHA, SALVO QUE SE PRECISE CON URGENCIA EN OTRO SECTOR.

#### PASO 1. AISLAR Y ANESTESIAS LA ZONA

EL CAMPO SE AISLA CON ROLLOS DE ALGODÓN O TROZOS DE GASA, Y SE PINCELA CON UN ANTISÉPTICO SUAVE, COMO MERTHIOLATE O METAPHEN. DURANTE EL PROCEDIMIENTO DE RASPAJE Y CURETAJE, SE

LIMPIA LA ZONA INTERMITENTEMENTE CON TORUNDAS DE ALGODÓN - SATURADAS CON UNA MEZCLA DE PARTES IGUALES DE AGUA TIBIA Y AGUA OXIGENADA AL 3 POR 100. NO SE USAN ANTISÉPTICOS O ESCARÓTICOS FUERTES, PORQUE PUEDE PRODUCIR LESIÓN DE LOS TEJIDOS Y RETARDAR LA CICATRIZACIÓN.

SE USA ANESTESIA TÓPICA, POR INFILTRACIÓN O REGIONAL, SEGÚN LAS NECESIDADES. POR LO GENERAL, ES SUFICIENTE USAR ANESTÉSICOS TÓPICOS EN LA ELIMINACIÓN DE BOLSAS SOMERAS PERO PARA BOLSAS PROFUNDAS SE ACONSEJA UNA ANESTESIA MÁS PROFUNDA, - POR INYECCIÓN. ES MEJOR TENER UN POCO MÁS DE ANESTESIA QUE INSUFICIENTE.

A VECES, SE HACE UN RITO DEL HECHO DE NO USAR FORMA ALGUNA DE ANESTESIA PARA EL RASPAJE Y CURETAJE, LA REMOCIÓN DE - LOS CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES NO REQUIERE ANESTESIA, Y CLÍNICOS EXPERIMENTADOS PUEDEN HACER EL RASPAJE Y CURETAJE SUBGINGIVAL CON UN MÍNIMO DE MOLESTIA. LA PRESENCIA DE ANESTESIA PUEDE FOMENTAR EL ABUSO DE LOS TEJIDOS. SIN EMBARGO, - EL USO SENSATO DE ANESTÉSICOS TÓPICOS E INYECTABLES ES Apreciado POR EL PACIENTE Y EXCLUYE LA POSIBILIDAD DE SACRIFICAR MINUCIOSIDAD AL TRATAR DE EVITAR DOLOR CUANDO NO SE USA ANESTESIA.

**PASO 2. ELIMINAR LOS CÁLCULOS  
SUPRAGINGIVALES**

ELIMINAR LOS CÁLCULOS Y RESIDUOS VISIBLES CON RASPADORES -  
SUPERFICIALES. ESTO TENDRÁ POR CONSECUENCIA LA RETRACCIÓN -  
DE LA ENCÍA DEBIDO A LA HEMORRAGIA DESENCADENADA INCLUSO -  
POR LA INSTRUMENTACIÓN MÁS SUAVE.

**PASO 3. ELIMINAR LOS CÁLCULOS  
SUBGINGIVALES**

SE INTRODUCE UNA CURETA HASTA EL FONDO DE LA BOLSA, INMEDI-  
TAMENTE DEBAJO DEL BORDE INFERIOR DEL CÁLCULO Y SE DESPREN-  
DE DEL CÁLCULO. EL CINCEL SE USA PARA SUPERFICIES PROXIMA-  
LES QUE ESTÁN TAN JUNTAS QUE NO PERMITEN LA ENTRADA DE -  
OTRAS CLASES DE RASPADORES.

**PASO 4. ALISAR LA SUPERFICIE  
DENTAL**

AHORA, SE USAN CURETAS PARA ASEGURAR LA ELIMINACIÓN DE DEPÓS-  
ITOS PROFUNDOS, DE CEMENTO NECRÓTICO, Y EL ALISAMIENTO DE  
LAS SUPERFICIES RADICULARES.

UNA VEZ ELIMINADOS LOS CÁLCULOS SUBGINGIVALES, LA FLORA BACTERIANA DE LA BOLSA PERIODONTAL DISMINUYE. LA REMOCIÓN DEL CEMENTO Y DENTINA NECRÓTICOS, JUNTO CON LA ELIMINACIÓN DE LOS IRRITANTES LOCALES, PREPARA LA RAÍZ PARA QUE DEPOSITE TEJIDO CONECTIVO NUEVO SOBRE SU SUPERFICIE AVIVADA. EN EL CURSO DE LA CICATRIZACIÓN, ES MÁS FACTIBLE QUE SE DEPOSITE CEMENTO NUEVO SOBRE LA SUPERFICIE DENTINARIA LIMPIA QUE SOBRE EL CEMENTO NECRÓTICO.

#### PASO 5. CURETEAR LA PARED DE TEJIDO BLANDO

EL CURETAJE SE EMPLEA PARA ELIMINAR EL REVESTIMIENTO INTERNO ENFERMO DE LA PARED DE LA BOLSA, INCLUSO EL EPITELIO DE UNIÓN. SI SE DEJA EL EPITELIO DE UNIÓN, EL EPITELIO DE LA CRESTA GINGIVAL PROLIFERARÁ A LO LARGO DE LA PARED CURETEADA PARA UNIRSELE, E IMPEDIRÁ TODA POSIBILIDAD DE REINSECCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO A LA SUPERFICIE RADICULAR. CON ESTA FINALIDAD, SE USAN CURETAS CON BORDES CORTANTES EN LOS DOS LADOS DE LA HOJA, DE MODO QUE EN LA MISMA OPERACIÓN SE ALISE LA RAÍZ.

LA ELIMINACIÓN DEL REVESTIMIENTO INTERNO DE LA BOLSA Y DEL EPITELIO DE UNIÓN ES UN PROCEDIMIENTO EN DOS ETAPAS. SE -



INTRODUCE LA CURETA DE MODO QUE TOMA EL TAPIZ INTERNO DE LA PARED DE LA BOLSA Y SE LA DESLIZA POR EL TEJIDO BLANDO - - HACIA LA CRESTA GINGIVAL. LA PARED BLANDA SE SOSTIENE CON PRESIÓN DIGITAL SUAVE SOBRE LA SUPERFICIE EXTERNA. DESPUÉS SE COLOCA LA CURETA POR DEBAJO DEL BORDE CORTADO DEL EPITELIO DE UNIÓN, COMO PARA SOCAVARLO. SE SEPARA EL EPITELIO - DE UNIÓN CON UN MOVIMIENTO DE PALA O CUCHARA HACIA LA SUPERFICIE DEL DIENTE. EL CURETAJE ELIMINA EL TEJIDO DEGENERADO, BROTES EPITELIALES EN PROLIFERACIÓN Y TEJIDO DE GRANULACIÓN, LO CUAL EN SU CONJUNTO FORMA LA PARTE INTERNA DE LA PARED - BLANDA DE LA BOLSA, Y CREA UNA SUPERFICIE DE TEJIDO CONECTIVO CORTADO Y SANGRANTE. LA HEMORRAGIA ORIGINA LA CONTRACCIÓN DE LA ENCÍA Y LA REDUCCIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA - BOLSA, Y FACILITA LA CICATRIZACIÓN AL ELIMINAR RESIDUOS TISULARES.

LAS OPINIONES DIFIEREN SOBRE SI EL RASPAJE Y CURETAJE ELIMINA DEL TODO EL REVESTIMIENTO DE LA BOLSA Y EPITELIO DE UNIÓN. ALGUNOS AFIRMAN QUE EL RASPAJE Y EL ALISADO RADICULAR DESGARRAN EL REVESTIMIENTO EPITELIAL, SIN ELIMINAR ESTE EPITELIO DE UNIÓN, PERO QUE LAS DOS ESTRUCTURAS EPITELIALES, A VECES, JUNTO CON TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO SUBYACENTE, SON ELIMINADOS POR EL CURETAJE. OTROS SOSTIENEN QUE LA REMOCIÓN DEL REVESTIMIENTO EPITELIAL Y EL EPITELIO DE UNIÓN NO ES COMPLETA.

## PASO 6. PULIR LA SUPERFICIE DENTAL

LAS SUPERFICIES RADICULARES Y SUPERFICIES CORONARIAS ADYACENTES SE PULEN CON TAZAS PULIDORAS DE GOMA CON ZIRCATE MEJORADO O UNA PASTA DE PIEDRA PÓMEZ FINA CON AGUA. LA FLEXIBILIDAD DE LA TASA DE GOMA PERMITE QUE LLEGUE A LA ZONA SUBGINGIVAL SIN TRAUMATIZAR LOS TEJIDOS. EN ESTE MOMENTO NO SE USAN CEPILLOS PARA PULIR LAS SUPERFICIES RADICULARES POR LO DIFÍCIL QUE ES NO LESIONAR LOS TEJIDOS BLANDOS. UNA VEZ PULIDAS LAS SUPERFICIES RADICULARES, EL CAMPO SE LIMPIA CON AGUA TIBIA Y SE EJERCE PRESIÓN SUAVE PARA ADAPTAR LA ENCÍA AL DIENTE. EL USO DE BARNIZ PARA TEJIDOS, PARA CUBRIR LA ZONA, ES OPCIONAL.

SE DESPIDE AL PACIENTE Y SE LE RECOMIENDA SEGUIR SUS HÁBITOS NORMALES DE ALIMENTACIÓN, PERO QUE TENGA EN CUENTA QUE SENTIRÁ CIERTA MOLESTIA DURANTE ALGUNOS DÍAS. DEBERÁ PRESTAR ESPECIAL ATENCIÓN A LA LIMPIEZA DE SUS DIENTES, LIMPIEZA QUE PRIMERO SERÁ SUAVE, Y LUEGO SE AUMENTARÁ GRADUALMENTE EL VIGOR DEL CEPILLADO, LA LIMPIEZA INTERDENTAL Y EL USO DEL HILO, SEGUIDO DE IRRIGACIÓN CON AGUA.

## **CICATRIZACION DESPUES DEL RASPaje Y CURETAJE**

INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL RASPaje Y CURETAJE, UN COÁGULO - LLENA EL SURCO GINGIVAL. A ESTO SIGUE LA PROLIFERACIÓN RÁ- PIDA DE TEJIDO DE GRANULACIÓN, CON DISMINUCIÓN DE LA CANTI- DAD DE VASOS SANGUÍNEOS PEQUEÑOS A MEDIDA QUE EL TEJIDO MA- DURA. POR LO GENERAL, LA RESTAURACIÓN Y EPITELIZACIÓN DEL SURCO DEMANDA DE DOS A SIETE DIAS Y LA RESTAURACIÓN DEL EPI TELIO DE UNIÓN SE PRODUCE YA A LOS CINCO DÍAS, EN ANIMALES. A LOS 21 DÍAS POSOPERATORIOS APARECEN FIBRAS COLÁGENAS INMA DURAS, EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN SE REPARAN FIBRAS - GINGIVALES SANAS CORTADAS INADVERTIDAMENTE DURANTE EL RASPA JE, ALISADO RADICULAR Y CURETAJE, Y DESGARROS DEL EPITELIO\_ SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN,

LOS ESTUDIOS ELECTROMICROSCÓPICOS REVELAN LO SIGUIENTE RES- PECTO A RAÍCES QUE FUERON RASPADAS Y ALISADAS A FONDO.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL TRATAMIENTO, LAS SUPERFICIES SON LISAS; PUEDE HABER ALGUNAS ZONAS AGRIETADAS Y FRAGMENTADAS. EN ALGUNOS SECTORES, EL CEMENTO ESTÁ COMPLETAMENTE ELIMINA- DO.

A LAS POCAS HORAS, SE DEPOSITA UNA PELÍCULA Y PLACA - -

BACTERIANA SOBRE LA SUPERFICIE, SEGUIDO DE CALCIFICACIÓN DE LA RAÍZ. A VECES, SE FORMAN CRIES EN SIETE DÍAS.

A LAS TRES O CUATRO HORAS DE EXPOSICIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL, SE FORMA UNA ZONA SUPERFICIAL HIPERMINERALIZADA Y UNA CUTÍCULA SUBSUPERFICIAL. ESTO ES PRODUCIDO POR UN INTERCAMBIO DE COMPONENTES MINERALES Y ORGÁNICOS EN LA INTERFASE SALIVA-RAÍZ. ES MÁS FRECUENTE QUE LA REMINERALIZACIÓN APAREZCA DESPUÉS DEL RASPAJE Y EL ALISADO RADICULAR DE DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE DE LOS DIENTES SANOS.

ASPECTO DE LA ENCÍA  
DESPUÉS DE UNA SEMANA

LA ALTURA DE LA ENCÍA DESCIEDE POR EFECTO DE LA CONTRACCIÓN Y DESPLAZAMIENTO DE LA POSICIÓN DEL MARGEN GINGIVAL. TAMBIÉN, LA ENCÍA ESTÁ ALGO MÁS ENROJECIDA QUE LO NORMAL, PORQUE HAY MAYOR VASCULARIZACIÓN ASOCIADA A LA CICATRIZACIÓN.

ASPECTO DE LA ENCÍA  
DESPUÉS DE DOS SEMANAS

EN ESTE MOMENTO, SI EL PACIENTE HACE LA FISIOTERAPIA ADECUADA, SE CONSIGUEN COLOR, CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL Y

CONTORNO DE LA ENCÍA NORMALES, Y EL MARGEN GINGIVAL ESTÁ BIEN ADAPTADO AL DIENTE.

#### SECUELAS DE LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA CON LA TÉCNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

POR LO GENERAL, LA CICATRIZACIÓN EVOLUCIONA SIN NOVEDAD, PERO PUEDEN APARECER DIVERSOS TIPOS DE COMPLICACIONES.

1. SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN. PUEDE PRODUCIRSE INFLAMACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, UNO O DOS DÍAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO. EL DIENTE ESTÁ ALGO EXTRUÍDO, SENSIBLE A LA PERCUSIÓN, Y EL PACIENTE SE QUEJA DE DOLOR PULSÁTIL. PUEDE HABER LINFADENOPATÍA LOCALIZADA. EN ESTOS CASOS, SE ADMINISTRAN ANTIBIÓTICOS POR VÍA SISTÉMICA COMO MEDIDA PROFILÁCTICA. SE DESGASTA LEVEMENTE EL DIENTE AFECTADO O SU ANTAGONISTA PARA ALIVIAR LA OCLUSIÓN. CON ANESTESIA TÓPICA, SE SONDEA SUAVEMENTE EL MARGEN GINGIVAL PARA ESTIMULAR LA HEMORRAGIA Y EXAMINAR SI QUEDARON FRAGMENTOS DE CÁLCULOS ALOJADOS EN LOS TEJIDOS. SE INDICA AL PACIENTE QUE EVITE LA FUNCIÓN Y SE ENJUAGUE CADA HORA CON UNA SOLUCIÓN TIBIA DE UNA CUCHARADITA DE SAL EN UN VASO DE AGUA, CUANDO SE VE AL PACIENTE 24 HORAS MÁS TARDE, POR LO GENERAL YA ESTÁ ALIVIADO. SE CONTINÚA EL TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS OTRAS 24 HORAS Y LOS BUCHES SE DISMINUYEN A TRES VECES POR DÍA.

2. HEMORRAGIA. LA HEMORRAGIA SE PUEDE PRODUCIR DESPUÉS DE DOS O TRES DÍAS. ES CONSECUENCIA DE LA INFLAMACIÓN QUE -  
RODEA LOS VASOS SUPERFICIALES Y LA ROTURA DE LAS PAREDES -  
VASCULARES. CUANDO EL PACIENTE SE PRESENTA, LA ZONA SUELE  
ESTAR CUBIERTA PARCIALMENTE POR UN PEQUEÑO COÁGULO DE ASPECU  
TO GRANULAR. PARA CORREGIR ESTO, SE RETIRA EL COÁGULO CON  
UNA TORUNDA DE ALGODÓN EMPAPADA EN AGUA OXIGENADA, AL 3 POR  
100, Y SE LOCALIZA EL PUNTO SANGRANTE. SE CURETEA SUAVEMENT  
TE LA SUPERFICIE Y SE ELIMINAN LOS IRRITANTES. SE APLICA -  
PRESIÓN CON UN APÓSITO DE GASA O TORUNDA DE ALGODÓN ACUÑADA  
INTERPROXIMALMENTE, DURANTE 20 MINUTOS.

3. SENSIBILIDAD A CAMBIOS TÉRMICOS Y A LA ESTIMULACIÓN -  
TÁCTIL. EL PACIENTE SE PUEDE QUEJAR DE SENTIR SENSIBIL  
LIDAD AL FRÍO Y A LA ESTIMULACIÓN TÁCTIL. ESTO TIENE POR -  
CAUSA YA LA ELIMINACIÓN DEL CEMENTO Y EXPOSICIÓN DE LA CAPA  
GRANULAR DE TOMES, EXTREMADAMENTE SENSIBLE, EN LA PERIFERIA  
DE LA DENTINA RADICULAR, YA LA EXPOSICIÓN DE LA SUPERFICIE\_  
RADICULAR PREVIAMENTE AISLADA POR DEPÓSITOS GRANDES DE CÁL-  
CULOS.

LA SENSIBILIDAD RADICULAR SE TRATA CON PASTA DESENSIBILIZANT  
TE DE FLUORURO DE SODIO U OTROS AGENTES DESENSIBILIZANTES.\_  
EL BRUÑIDO DE LA SUPERFICIE RADICULAR LIMPIA CON UN BRUÑII -

DOR ESFÉRICO LEVEMENTE ENTIBIADO RESULTA ÚTIL PARA ELIMINAR ZONAS SENSIBLES LOCALIZADAS. CON ESCEPCIÓN DE CASOS EXTREMOS, NO HAY QUE COMENZAR LA DESENSIBILIZACIÓN SINO UNA SEMANA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO. ES ACONSEJABLE POSTERGARLA - HASTA QUE SE COMPLETE LA RETRACCIÓN DE LA ENCÍA Y HAYA UNA CUBIERTA EPITELIAL BIEN FORMADA. SI EL AGENTE DESENSIBILIZANTE SE USA EN LA PRIMERA SEMANA POSTERIOR AL TRATAMIENTO, LA HEMORRAGIA GINGIVAL GENERADA POR EL ESFUERZO DE TRATAR - DE LLEGAR A LAS SUPERFICIES RADICULARES DENUDADAS AMINORA - LA EFICACIA DEL AGENTE DESENSIBILIZANTE. ADEMÁS, LA SENSIBILIDAD POSOPERATORIA TIENDE A DISMINUIR ESPONTÁNEAMENTE A LAS DOS O TRES SEMANAS.

## CAPITULO 11

### CUIDADO DE MANTENIMIENTO

#### PROGRAMA DE MANTENIMIENTO

LAS VISITAS PERIÓDICAS DE CONTROL CONSTITUYEN LA BASE DE UN PROGRAMA ADECUADO A LARGO PLAZO. AL PRINCIPIO, SE ESTABLECE UN INTERVALO DE TRES MESES ENTRE LAS VISITAS, PERO ESTO PUEDE VARIAR SEGÚN LAS NECESIDADES DEL PACIENTE.

EL CONTROL PERIODONTAL DE CADA VISITA PERIÓDICA SE COMPONE DE DOS FASES. LA PRIMERA SE REFIERE AL EXAMEN Y LA VALORACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LA SALUD BUCAL DEL PACIENTE. LA SEGUNDA FASE DE LA SESIÓN DE CONTROL COMPRENDE EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO NECESARIO Y EL REFUERZO DE LA HIGIENE BUCAL.

#### EXAMEN Y VALORACIÓN

EL EXAMEN DE CONTROL ES SIMILAR A LA VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE. SIN EMBARGO, COMO EL PACIENTE NO ES NUEVO EN EL CONSULTORIO, EL ODONTÓLOGO BUSCARÁ PRIMERO LAS MODIFICACIONES OCURRIDAS DESDE LA ÚLTIMA VALORACIÓN, EL ANÁLISIS DEL ESTADO ACTUAL DE LA HIGIENE BUCAL ES ESENCIAL, LA PUESTA -



AL DÍA DE LOS CAMBIOS DE LA HISTORIA MÉDICA Y LA VALORACIÓN DE RESTAURACIONES, CARIES, PRÓTESIS, OCLUSIÓN, MOVILIDAD DENTAL, ESTADO GINGIVAL Y BOLSAS PERIODONTALES SON PARTES IMPORTANTES DE LAS SESIONES DE CONTROL. HAY QUE INSPECCIONAR DETENIDAMENTE LA MUCOSA BUCAL PARA DETECTAR ESTADOS PATOLÓGICOS.

SE TOMARÁ UNA SERIE COMPLETA DE RADIOGRAFÍAS INTRABUCALES CADA DOS A CUATRO AÑOS, SEGÚN SEA EL AVANCE INICIAL DEL CASO Y LOS HALLAZGOS DE LA VISITA DE CONTROL PERIÓDICO. ESTOS SON COMPARADOS CON LAS RADIOGRAFÍAS PREVIAS PARA CONFRONTAR LA ALTURA ÓSEA, LA REPARACIÓN DE DEFECTOS ÓSEOS, SIGNOS DE TRAUMA DE LA OCLUSIÓN, PATOLOGÍA PERIAPICAL Y CARIES.

#### CONTROL DE LA PLACA

EL CONTROL DE LA PLACA DE LA BOCA DEL PACIENTE SE HARÁ CON SUBSTANCIAS REVELANTES. EL CONTROL DE LA PLACA DEBE SER REVISADO Y CORREGIDO HASTA QUE EL PACIENTE DEMUESTRE POSEER LA DESTREZA NECESARIA, AUNQUE ELLO REQUIERA MÁS SESIONES DE ENSEÑANAZA. LOS PACIENTES A QUIENES SE HA ENSEÑADO EL CONTROL DE PLACA TIENEN MENOS PLACA Y GINGIVITIS QUE AQUELLOS A QUIENES NO SE LES HA ENSEÑADO.

## RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

A VECES, LAS LESIONES PUEDEN RECIDIVAR. GENERALMENTE ESTO PUEDE ORIGINARSE EN EL CONTROL INADECUADO DE LA PLACA POR PARTE DEL PACIENTE. SIN EMBARGO, SEÑALEMOS QUE ES RESPONSABILIDAD DEL ODONTÓLOGO ENSEÑAR, MOTIVAR Y CONTROLAR LA TÉCNICA DE HIGIENE BUCAL DEL PACIENTE Y QUE EL FRACASO DEL PACIENTE ES NUESTRO FRACASO. NO HAY QUE EMPRENDER INTERVENCIÓN QUIRÚRGICAS A MENOS QUE EL PACIENTE DEMUESTRE DESTREZA Y BUENA VOLUNTAD PARA COLABORAR EN LA REALIZACIÓN ADECUADA DE SU PARTE DEL TRATAMIENTO.

OTRAS CAUSAS DE RECIDIVA SON LAS SIGUIENTES:

1. TRATAMIENTO INSUFICIENTE O INADECUADO QUE NO HA LOGRADO ELIMINAR TODOS LOS FACTORES POTENCIALES QUE FAVORECEN LA ACUMULACIÓN DE LA PLACA. LA ELIMINACIÓN INCOMPLETA DE LOS CÁLCULOS EN ZONAS DE DIFÍCIL ACCESO ES UNA FUENTE COMÚN DE PROBLEMAS.

2. RESTAURACIONES INADECUADAS COLOCADAS DESPUÉS DE TERMINADO EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

3. LA INASISTENCIA DEL PACIENTE A LOS CONTROLES PERIÓDICOS. ESTO PUEDE DEBERSE A LA DECISIÓN CONSCIENTE O INCONSCIENTE DEL PACIENTE DE NO CONTINUAR EL TRATAMIENTO O A QUE EL DENTISTA Y SU EQUIPO NO HAN RECALCADO LA NECESIDAD DE LOS EXÁMENES PERIÓDICOS.

4. ALGUNAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE PUEDEN AFECTAR LA RESISTENCIA DEL HUÉSPED A NIVELES DE PLACA PREVIAMENTE ACEPTABLES.

EL FRACASO DEL CASO PUEDE SER RECONOCIDO POR:

1. INFLAMACIÓN RECURRENTE DESCUBIERTA POR ALTERACIONES GINGIVALES Y HEMORRAGIA DEL SURCO AL SONDAJE.

2. AUMENTO DE LA PROFUNDIDAD DE LOS SURCOS CONDUCTENTES A LA RECIDIVA DE LAS BOLSAS.

3. INCREMENTOS GRADUALES DE LA PÉRDIDA ÓSEA, OBSERVADA EN RADIOGRAFÍAS.

4. INCREMENTOS GRADUALES DE LA MOVILIDAD DENTAL OBSERVADA EN LOS EXÁMENES CLÍNICOS.

LA DECISIÓN DE VOLVER A TRATAR UN PACIENTE PERIODONTAL NO SERÁ TOMADA EN LA SESIÓN DE MANTENIMIENTO PREVENTIVO SINO QUE HA DE SER POSPUESTA POR UNA O DOS SEMANAS. CON FRECUENCIA LA BOCA APARECERÁ MUCHO MEJOR EN ESE MOMENTO, DEBIDO A LA RESOLUCIÓN DEL EDEMA Y EL TONO MEJORADO DE LA ENCÍA. EN EL CUADRO 12.1 OFRECEMOS UN RESUMEN DE LOS SÍNTOMAS DE RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SUS PROBABLES CAUSAS.

CUADRO 12.1 SÍNTOMAS Y CAUSAS DE RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD

SINTOMAS	POSIBLES CAUSAS
MAYOR INFLAMACIÓN	MALA HIGIENE BUCAL CÁLCULOS SUBGINGIVALES RESTAURACIONES DETERIORADAS O INADECUADAS. PRÓTESIS DETERIORADAS O MAL DISEÑADAS ENFERMEDAD SISTÉMICA QUE MODIFICA LA RESPUESTA DEL HUÉSPED A LA PLACA
RECESIÓN	ABRASIÓN POR CEPILLADO ENCÍA INSERTADA INADECUADA
MAYOR MOVILIDAD SIN CAMBIOS EN LA PROFUNDIDAD DE BOLSA Y SIN CAMBIOS RADIOGRÁFICOS	TRAUMA OCLUSAL DEBIDO A INTERFERENCIAS OCLUSALES LATERALES BRUXISMO RESTAURACIÓN ALTA PRÓTESIS MAL DISEÑADAS O GASTADAS RELACIÓN CORONA-RAÍZ INADECUADA
MAYOR PROFUNDIDAD DE BOLSA SIN CAMBIOS RADIOGRÁFICOS	MALA HIGIENE BUCAL CONTROLES PERIÓDICOS INFRECUENTES CÁLCULOS SUBGINGIVALES PRÓTESIS PARCIALES MAL ADAPTADAS MIGRACIÓN MESIAL HACIA ESPACIOS DESDENTADOS FRACASO DE CIRUGÍA PARA NUEVA INSERCIÓN
MAYOR PROFUNDIDAD DE BOLSA CON MAYOR PÉRDIDA ÓSEA RADIOGRÁFICA	MALA HIGIENE BUCAL, CÁLCULOS SUBGINGIVALES, CONTROLES PERIÓDICOS INFRECUENTES, RESTAURACIONES INADECUADAS O DETERIORADAS, PRÓTESIS MAL DISEÑADAS, CIRUGÍA INADECUADA, ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE MODIFICA LA RESPUESTA DEL HUÉSPED A LA PLACA.

C O N C L U S I O N

SE PRECISA IRRITACIÓN LOCAL PARA QUE COMIENZE Y PROGRESE LA FORMACIÓN DE LA BOLSA.

LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN A LO LARGO DE LA -- RAÍZ Y LA DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES SUBYACENTES SON LOS PRIMEROS CAMBIOS EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA.

LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN ES ESTIMULADA POR LA IRRITACIÓN LOCAL. LA INFLAMACIÓN CAUSADA POR LA IRRITACIÓN LOCAL PRODUCE DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES, HACIENDO QUE EL MOVIMIENTO DEL EPITELIO A LO LARGO DE LA RAÍZ SEA MÁS FÁCIL.

LOS TRASTORNOS SISTÉMICOS NO INICIAN LA FORMACIÓN DE LA -- BOLSA, PERO PUEDEN AFECTAR A LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA AL CAUSAR DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS GINGIVALES Y PERIODONTA -- LES.

B I B L I O G R A F I A

1. "ENFERMEDAD PERIODONTAL"  
SAUL SCHLUGER, D.D.S.  
RALPH A. YOUDELIS, D.D.S., M.S.D.  
ROY C. PAGE, D.D.S., M.S.D., PH.D.  
CÍA. EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. DE C.V. DE MÉXICO  
SEGUNDA IMPRESIÓN - 1982
2. "PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA"  
JAN LINDHE  
EDITORIAL PANAMERICANA - 1986
3. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY 49 (225-237)  
HIRSCHFELD, L. & WASSERMAN (1978)  
A LONG TERM SURVEY OF TOOTH LOSS IN 600 TREATED  
PERIODONTAL PATIENTS
4. ORAL HYGIENE AND MAINTENANCE OF PERIODONTAL SUPPORT  
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY 53 (26-30)  
RAMFJORD, S.P., MORRISON E.C. BURGETT, F.G., NISSELE,  
R.R. SHICK, R.A., ZAMM G.J., KNOWLES, J.W. (1982)
5. "PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA"  
SIGURD P. RAMFJORD  
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA - 1982

6. ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA  
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y PROTÉSICO  
JOHN F. PRICHARD  
EDITORIAL LABOR, S.A. - 3A. EDICIÓN - 1977
  
7. "PARODONTOLOGÍA" NOCIONES FUNDAMENTALES Y  
PROBLEMAS PRÁCTICOS  
HENN PETIT  
TORAY-MASSON, S.A. - BARCELONA - 1A. EDICIÓN - 1971
  
8. "PARODONCIA"  
DR. CARLOS A. RODRÍGUEZ FIGUEROA  
ED. FRANCISCO MENDEZ OTERO - 3A. EDICIÓN - 1980
  
9. PERIODONCIA  
DR. BALINT ORBAN  
ED. INTERAMERICANA, S.A. - 1A. EDICIÓN - 1960